

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No

419

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger PARLIER

Né le 18 juillet 1900, à Montpellier

LA MALADIE
ORTHOSTATIQUE

Étude clinique et pathogénique

Président: M. BEZANÇON, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

215

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger PARLIER

Né le 18 juillet 1900, à Montpellier

LA MALADIE
ORTHOSTATIQUE

Étude clinique et pathogénique

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N... .. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DEBRÉ Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
 MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans
 chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
 l'adulte pour les accidentés du travail, les muti-
 lés de guerre et les infirmes adultes.

FREY

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT

Éducation physique.

LEDOUX-LEBARD

Radiologie clinique.

WEIL-HALLÉ.....

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

*Pour la bienveillance de son accueil et
l'honneur qu'il me fait aujourd'hui en
acceptant la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES ET AMIS DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ.

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN.

M. LE PROFESSEUR MARFAN.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY.

MM. LES DOCTEURS BERGÉ, RIST, HUDELO,
AMEUILLE, SAUVÉ, M^{me} BERTRAND-FON-
TAINÉ, HAGUENEAU, E. BERNARD.



A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

Médecin de la Charité

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude profonde et toute mon affection.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR E. LEENHARDT

Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Montpellier
Médecin de l'Hôpital suburbain

*Qui fût pour moi le premier modèle, le meilleur et le plus amical des conseillers.
Témoignage de mon fidèle attachement.*

LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

INTRODUCTION

Nous devons reconnaître que l'homme conserve encore dans son organisation corporelle le cachet indélébile de son origine inférieure.

(DARWIN,
La descendance de l'homme).

L'homme normal est adapté à la station debout, et s'y maintient sans en éprouver de gêne ; qu'il se lève pour faire des mouvements ou, au contraire, qu'il garde l'immobilité, des réflexes accommodateurs interviennent qui permettent à l'organisme de n'éprouver qu'au minimum les effets du changement de position et, pratiquement, les grands moteurs physiologiques continuant à travailler sous le même régime n'accusent, du fait de la position nouvelle, aucune variation nettement appréciable.

Cependant, il est des sujets, plus nombreux qu'on ne le pense en général, pour qui la station debout n'est pas indifférente ; ayant à faire face à de nouvelles conditions statiques, ils s'y adaptent mal et parfois même pas du tout.

Or, ce défaut d'adaptation n'a pas qu'une réalité purement physio-dynamique, mais le plus souvent, son expression clinique propre :

— Troubles encéphaliques ; migraines, tête lourde ou vide ; brouillards, état vertigineux.

— Douleurs et fatigabilité musculaire.

— Souffrances viscérales, à manifestations digestives surtout, mais auxquelles peuvent se joindre des réactions cardiaques et des symptômes rénaux, dont l'albuminurie est le plus évident.

Appelé à rechercher quel était, au cours de ces états, le comportement de la tension artérielle, nous avons observé chez elle des variations dont la constance nous a paru devoir être retenue. Elles seront étudiées en détail dans ce travail, mais nous pouvons établir, dès à présent, qu'elles correspondent tantôt à un abaissement marqué de la pression différentielle, tantôt à une chute combinée des deux tensions, à ce qu'il est permis de nommer : l'hypotension artérielle de posture.

Il existe ainsi une pathologie d'origine statique, naissant dans la position debout et cessant avec elle. Chez tous les sujets que nous avons observés, la tension artérielle a subi, d'une position à l'autre, de profondes modifications. Celles-ci coexistant de manière régulière avec les manifestations pathologiques de l'orthostatisme, paraissent mériter une place de premier plan et légitimer l'étude systématique que nous nous proposons d'en faire.

Notre but est donc la description clinique détaillée de ce phénomène orthostatique. Nous essaierons d'analyser comment il survient, quels signes le révèlent, quel retentissement il a sur la vie du sujet.

A ce propos, nous savons n'avoir à faire aucun apport symptomatique vraiment neuf et qui ne se retrouve dans la description de nombreux auteurs. Mais si néanmoins notre travail doit pouvoir se justifier, c'est qu'à reprendre des notions anciennes, nous avons cherché à les envisager sous un jour nouveau.

Chaque signe en effet a été étudié dans ses rapports précis avec la station verticale et son corollaire habituel, la variation tensionnelle ; de sorte que sa signification générale s'en trouve profondément modifiée.

Les conditions mêmes d'apparition des troubles, leur dépendance orthostatique devaient naturellement nous conduire à l'étude d'un autre syndrome, lui aussi en relation directe avec la position debout, l'albuminurie orthostatique ; d'autant plus que l'albuminurie fait souvent partie du tableau de la maladie de posture et qu'on est ainsi tenu à établir entre les deux un étroit rapport.

Nous terminerons par des considérations thérapeutiques qui s'adressent également, et dans la même mesure, à la maladie et à l'albuminurie orthostatique. Elles peuvent avoir quelque intérêt pratique malgré les déceptions auxquelles nos essais de traitement nous ont trop souvent exposé.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie de la Maladie orthostatique.

La classification symptomatique de la maladie orthostatique est assez délicate.

En effet, si on ne devait tenir compte que de ce qui est directement lié au changement tensionnel, trouble intermittent, sous la dépendance d'une variation de position, il faudrait faire appel seulement à des manifestations de durée plus ou moins éphémère comme la cause qui les régit ; et notre description formerait un noyau très cohérent de signes bien délimités et groupés autour du phénomène central : la modification de la tension artérielle dans la station debout.

Mais, à étudier les choses de plus près, on s'aperçoit que les frontières sont moins exactement tracées, qu'il y a une espèce de continuité entre l'état couché et l'état debout, et que si la maladie et sa symptomatologie spécifique, pourrait-on dire, sont exclusivement orthostatiques, on observe par contre d'autres troubles assez permanents pour coexister avec le repos allongé, mais qui n'en méritent pas moins de figurer dans le tableau clinique. Plus vagues, plus atténués, et, en quelque sorte, acceptés par le sujet allongé qui a fini par voir en eux une constitution voisine de la normale et compatible avec l'impression de bien-être, ils prennent, au contraire, après le lever, une acuité, une précision beaucoup moins supportables, de sorte que la variation

d'attitude n'apparaît pas tant comme un facteur d'aggravation, mais bien comme le *primum movens* de l'état morbide.

Ainsi, nous avons à décrire deux types de symptômes :

— *Les premiers*, en correspondance étroite avec les changements de position, n'apparaissant qu'à la station debout ; ce sont :

Les symptômes propres de l'orthostatisme.

— *Les seconds*, moins exactement réglés par les variations d'attitude, déjà sous la dépendance de quelque chose d'antérieur à celles-ci, mais souvent assez atténués pour faire perdre au sujet couché la notion de leur existence, grossis et quelquefois même révélés par la position verticale ; ce sont :

Les symptômes annexés.

Nous justifierons ensuite le groupement de ces deux ordres de symptômes en montrant l'importance, pour les uns comme pour les autres, du rôle que jouent les variations de la tension artérielle.

Cependant, l'image ainsi fournie de nos malades serait incomplète si nous ne tenions pas compte, dans notre description, des marques du terrain sur lequel se font les troubles. A lui aussi, phénomène essentiellement permanent, revient une place dans l'étude des manifestations passagères de l'orthostatisme ; de sorte que notre chapitre symptomatique se subdivisera tout naturellement en trois parties :

- Les symptômes propres à l'orthostatisme.
 - Les symptômes annexés.
 - Les manifestations du terrain.
-

LES SYMPTOMES PROPRES A L'ORTHOSTATISME

L'histoire a tendance à se renouveler, assez pareille, presque monotone d'un malade à l'autre.

D'emblée, nous croyons légitime de séparer dans ce groupe de symptômes, étroitement liés aux changements de position, deux ordres de troubles distincts correspondant à deux modalités différentes d'orthostatisme.

L'une, orthostatisme vrai du sujet debout ;

L'autre, orthostatisme qu'on peut qualifier d'atténué du sujet assis.

Il est possible qu'au cours de notre exposé clinique cette distinction apparaisse un peu artificielle, et plus particulièrement en ce qui concerne les troubles subjectifs ; ces derniers sont, en effet, tellement variables suivant nos malades, tellement difficiles à classer, qu'isolant, d'après l'observation de tel individu, un ensemble de manifestations qui nous semblent assez caractéristiques de l'orthostatisme atténué, nous risquons de ne constater leur apparition chez tel autre que dans l'orthostatisme vrai ; ce qui condamnerait notre effort de classification si nous entendions opposer deux syndromes nettement définis par une symptomatologie propre. Mais nous cherchons à établir seulement ce qu'a d'important la différence, la variation de l'état pathologique, d'une position à l'autre, chez le même malade. C'est une symptomatologie relative que nous voudrions construire et qui n'a de valeur, pour chaque attitude prise, que parce qu'elle se différencie de la précédente, suivant fidèlement

les changements de position du corps ; de sorte qu'isoler un syndrome orthostatique atténué ne tend qu'à fixer un repère le long de l'échelle continue de ces symptômes, qui s'amplifient et se compliquent au fur et à mesure que la situation du corps est plus voisine de la verticale.

A. — L'ORTHOSTATISME VRAI

Nous envisagerons surtout la position debout immobile. Il faut admettre, en effet, comme le remarque TURNER, que c'est l'adaptation à la simple station debout qui, même pour l'homme normal, paraît la plus difficile.

Nous en faisons journellement l'expérience, éprouvant la fatigue de l'immobilité, de manière beaucoup plus sensible que celle d'un exercice modéré.

Rester une heure debout sans bouger représente un travail assurément plus important qu'une marche de même durée et se compare mieux à la fatigue qui suivrait un exercice violent, ou une promenade longtemps prolongée.

Une fois levés, c'est au mouvement que nous nous adaptons le plus naturellement et le plus aisément ; il semble que les interventions successives de divers groupes musculaires, l'alternance des contractions et des repos, le rythme en somme et le tonus du corps en activité, constituent, pour l'homme debout et qui travaille modérément, les conditions de la meilleure vie organique.

Tout arrêt qui dure en position orthostatique amène, au contraire, la sensation pénible à la longue de l'équilibre à maintenir, de la hauteur et du poids du corps à supporter ; nous prenons conscience alors que certains appareils musculaires se tendent et travaillent de façon trop continue pour un excessif repos des autres : d'où le besoin de bouger, de changer le sens de la contraction, d'élargir la surface musculaire active, pour qu'en mettant certains nouveaux groupes à contribution, nous en puissions un peu soulager d'autres. Bref, en pareil cas, les circonstances sont moins favorables, demandent un effort plus grand

et mettent les sujets en état de manifester plus clairement l'insuffisance de leur adaptation orthostatique.

Ce qui est vrai de l'homme normal, l'est encore plus de nos malades ; la pauvreté de leur accommodation apparaît avec une évidence caractéristique dès qu'ils sont obligés de se maintenir quelque temps immobiles sur leurs jambes. Aussi, redoutent-ils toutes les circonstances de la vie qui impliquent semblable obligation.

Parmi les sujets que nous avons eu l'occasion d'examiner, ou dont on nous a communiqué l'observation, beaucoup racontent avoir la hantise des essayages chez le tailleur, où la pause qu'il faut parfois garder longtemps finit par entraîner des troubles vertigineux ou des nausées.

Un diplomate est contraint de ne plus assister à aucune réunion officielle ; les longues stations debout, trop souvent imposées par l'étiquette entraînent chez lui de tels troubles, qu'il risque d'y perdre son équilibre, sa présence d'esprit et tout son prestige.

On raconte que pendant les funérailles solennelles de l'Empereur du Japon, où assistait il y a deux ans tout le corps diplomatique et qui comportait une station de six heures environ à l'intérieur d'un temple, l'orthostatisme fit de tels ravages dans les rangs surtout des femmes d'ambassadeurs, qu'il faillit compromettre l'ordonnance sacrée de la cérémonie et créer une sorte d'incident diplomatique.

Nos malades redoutent particulièrement les déplacements en métro, où la chaleur ambiante ajoute son action dépressive à celle de l'immobilité ; des écoliers perdent tout contrôle au bout de quelques minutes passées devant le tableau ; un amateur d'expositions artistiques ne peut plus visiter les collections qu'avec un pliant qu'il utilise devant chaque œuvre digne de son examen.

POST et THOMAS, étudiant les troubles survenant dans l'orthostatisme et en particulier l'albuminurie, constatent la présence de cette dernière parmi les jeunes gens désignés sous le nom d'« évanouisseurs de chapelle » (chapel fainters). MER-

KLEN considère comme caractéristiques ces troubles de l'orthostatisme immobile et le vertige en particulier devient le signe révélateur de l'albuminurie.

Nous pourrions multiplier les exemples. Il suffit que la notion se dégage incontestable, nous semble-t-il, que lorsqu'un homme se met debout, même si l'accommodation à ce changement statique se fait normalement, la situation qui lui est le moins naturelle, c'est l'immobilité. Un exercice doux, une marche facile, constituent sur cette dernière, au point de vue de l'effort à développer, une véritable atténuation.

À plus forte raison, chez nos malades qui, inadaptés à l'orthostatisme, sont gênés au maximum tant qu'ils demeurent sur place et voient leur troubles diminuer et même disparaître lorsqu'ils se mettent en mouvement.

SMITH, examinant des sujets, candidats à différents emplois militaires, observe chez certains de la cyanose des pieds et des mains, avec oppression et malaise, qui disparaissent à la marche.

Un de nos malades éprouve, dans la rue, des sensations rapelant assez bien l'angine de poitrine, mais dans des conditions qui les opposent très exactement aux douleurs de l'angine aortique ; en effet, l'arrêt tant soit peu prolongé devant un étalage entraîne chez lui une sorte de constriction thoracique avec cardialgie et vide angoissant dans la tête, qui se dissipe quand il continue son chemin.

La lombalgie, si fréquente chez nos sujets debout immobiles, est un réflexe douloureux d'attitude que, deux fois, nous avons fait disparaître par de simples mouvements de pédalage imprimés aux jambes.

ERLANGER réussit la même expérience chez un albuminurique et JEANNERET conclut de sa large étude, que le trouble urinaire diminue et souvent disparaît dès que les membres inférieurs entrent en mouvement.

Pour STEWART, sur cent soldats examinés après une demi-heure d'immobilité debout, vingt-neuf font de l'albuminurie. Ce chiffre tombe à dix à la suite d'un peu d'exercice.

Nous aurons l'occasion de revenir sur tous ces faits, nous demandant comment il est possible d'interpréter l'influence du simple mouvement et si les changements circulatoires provoqués par l'exercice ne sont pas les vrais responsables de la disparition des troubles.

Les symptômes de l'orthostatisme vrai.

Les symptômes pathologiques étant directement sous la dépendance de la situation du corps, il faut s'attendre ici aux troubles les plus importants.

Nous allons découvrir, en effet, une symptomatologie qui, dans certains cas, devient intense et qui, par son caractère brusque, angoissant, presque paroxystique, s'oppose aux autres manifestations de la maladie.

C'est pourquoi elle mérite de contenir tout ce qui, dans le syndrome que nous étudions, peut prétendre au nom d'« accident d'orthostatisme ».

D'autres signes que ceux-là existent parfois ; mais nous serons appelés à les rencontrer plus tard, à propos de l'orthostatisme atténué dont ils sont la traduction clinique la plus habituelle.

Aussi, ne nous attacherons-nous, dans ce chapitre, qu'à la seule description des accidents proprement dits qui, eux, n'apparaissent pratiquement jamais en dehors de la position debout immobile et qui constituent, par leur groupement, la *grande insuffisance orthostatique*.

Nous avons observé trois types d'accidents :

- La migraine orthostatique avec obnubilation.
- Le vertige.
- La syncope.

a) LA MIGRAINE ORTHOSTATIQUE.

Il nous a paru légitime de chercher à établir, au seul point de vue descriptif naturellement, une parenté entre les manifestations présentées et les migraines véritables ; car si les causes et le mécanisme des unes et des autres diffèrent profondément, elles n'en ont pas moins des effets cliniques voisins qui justifient, nous semble-t-il, une appellation commune.

Il s'agit, dans les deux cas, d'un mal de tête brusque, intermittent et passager.

Le début est soudain dans la vraie migraine, malgré la fréquence des signes avant-coureurs. Il l'est bien plus dans la migraine orthostatique où la douleur suit parfois de près le changement de position, et peut atteindre presque d'emblée son acmé.

Formant d'imprévus contrastes au fond continu de santé, les crises ne surviennent qu'à intervalles espacés ; ainsi l'intermittence, qui est, par définition, l'apanage des unes (migraine orthostatique), se présente également comme un des principaux attributs des autres. Toutes, elles échappent donc, et dans la même mesure, aux causes dont l'action est lente et continue.

Toutes aussi, elles sont destinées à disparaître dans un délai assez justement prévisible et suivant un cycle le plus souvent égal pour le même individu ; limité chez les uns par la durée de l'état de choc, chez les autres, par celle de la position debout.

Ainsi, nous assistons dans la crise migraineuse orthostatique, comme dans la migraine vraie, à une succession de symptômes pathologiques qui s'ordonnent, pour chaque cas particulier, en un rythme évolutif constant et aboutissent, avec la suppression de la cause, à la disparition des troubles, réalisant un type d'état morbide passager d'allure paroxystique.

L'analogie n'existe pas seulement dans les caractères généraux, mais aussi dans le détail des symptômes.

La céphalée. — Ce n'est pas que la céphalée orthostatique revête jamais le caractère de mal aigu de tête propre à la migraine authentique. Nos sujets ne signalent pas cette douleur intense, tantôt diffuse, en casque, recouvrant toute la tête, tantôt partielle, frontale, occipitale, et surtout « hémicranienne », accablante et qui ne se supporte que parce qu'on la sait provisoire.

En réalité, la céphalée orthostatique ne doit pas à son acuité de s'appeler migraine. Ce que certains malades éprouvent, après un temps variable d'inactivité sur leurs jambes, ressemble davantage à une sensation d'emprisonnement, d'étroit resserrement de la tête ; celle-ci faisant, à proprement parler, moins mal qu'elle n'est endolorie. Il n'est pas rare qu'un froid de glace l'envahissant tout entière ou dans une moitié seulement ne vienne renforcer encore l'impression de carapace rigide et pesante, bien différente de la chaleur douloureuse, des battements, des coups profonds de la migraine.

Par contre, lorsque les troubles acquièrent une certaine intensité, d'autres phénomènes apparaissent qui sont très voisins dans l'une et dans l'autre migraine et qui, rendant sensible le caractère propre de l'affection, permettent de ne plus la considérer seulement comme une simple algie locale, mais comme une véritable maladie générale :

La maladie migraineuse dans un cas.

La maladie orthostatique dans l'autre.

Les symptômes oculaires. — Nous avons eu moins à noter l'intensité en général très moyenne de la douleur péri-orbitaire que l'existence plus insolite de symptômes proprement oculaires.

Car, à la céphalée frontale se surajoutent parfois des éblouissements véritables. Les malades distinguent de brusques scintillements qui traversent le champ visuel, ou des bandes multicolores dont la perception est douloureuse. Il peut se faire un voile, un obscurcissement de la vue diffus ou en scotomes, mais sans réelle analogie avec la crise visuelle typique et son scotome

sveugle, bordé d'un anneau de feu, caractéristique de la migraine ophtalmique. Nous avons entendu de même un de nos sujets se plaindre, au cours de crises d'obnubilation, d'un rétrécissement passager du champ visuel.

Les symptômes digestifs. — A côté des anomalies de la vue les troubles digestifs sont, chez nos malades, de constatation fréquente, pourvu toutefois que l'orthostatisme ait été maintenu un temps suffisamment long.

C'est dire que les nausées, qui donnent une note si spéciale à la migraine ordinaire, jouent également ici un rôle important.

Nous ne tenons pas compte des dyspepsies à caractère plus ou moins nauséux que l'on voit se manifester souvent à propos de l'orthostatisme, mais qui n'ont aucun rapport direct avec le paroxysme migraineux proprement dit. Nous y reviendrons plus tard.

Pour l'instant, la nausée qui nous occupe n'apparaît que dans les formes accusées de l'insuffisance orthostatique et beaucoup moins fréquemment que dans la migraine simple de l'adulte. Elle semble liée à l'angoisse qu'elle intensifie. Rarement, elle aboutit au vomissement, ou c'est alors que le sujet a dû prolonger, à tout prix et malgré l'aggravation de son malaise, la position debout immobile.

D'autre part, il est exceptionnel qu'un malade ait souffert d'accidents migraineux orthostatiques sans avoir quelquefois éprouvé, au moment des accès, des réactions douloureuses abdominales.

Les douleurs sont épigastriques ou plus diffuses, à type de brûlure, de torsion ou de crampe. Du reste, vagues et contingentes, elle n'ont qu'une valeur pratique médiocre, car d'autres troubles les estompent qui occupent le devant de la scène et frappent davantage.

Nous verrons qu'il en est tout autrement dans les cas où l'orthostatisme est incapable d'entraîner des accidents bruyants et permet à une symptomatologie plus atténuée, plus nuancée, de prendre toute sa valeur. Cependant, telles qu'elles existent au

cours de la migraine orthostatique, les douleurs abdominales constituent un nouveau terme de comparaison avec la migraine véritable.

Il nous semble inutile de poursuivre davantage l'analogie qui n'a d'autre important objet que d'aider à la netteté de notre description. Celle-ci d'ailleurs serait très incomplète si nous ne nous occupions maintenant d'un autre aspect de la migraine orthostatique : l'obnubilation.

L'obnubilation. — Les malades expliquent qu'en dehors de la céphalée ou des nausées, et bien plus qu'elles, ce qui les impressionne quelquefois, c'est une sorte d'obscurcissement de leurs idées qui leur fait brusquement perdre la notion exacte de ce qui les entoure et de ce qu'ils sont eux-mêmes. Tout leur devient alors indistinct, confus ; les objets paraissent s'éloigner et les sons amoindris sont difficilement reconnus. Dans certains cas même ils bredouillent et n'émettent que des incohérences.

Cette soudaine éclipse est responsable de l'angoisse qui prédomine de beaucoup sur la douleur.

Dès l'abord, en effet, le visage de ces malades vous frappe par sa pâleur et l'altération de ses traits. L'oppression est de règle, une respiration courte et rapide en témoigne. Ils sentent leur cœur battre vite et très fort, tandis qu'à la radiale les pulsations sont fréquentes, mais petites.

Si l'on songe qu'un semblable tableau clinique se charge encore souvent de céphalée vive, de nausées ou de douleurs abdominales, on s'explique l'impérieuse nécessité où sont les malades de quitter la position d'immobilité debout, — pour une marche active qui, suivant leur expression, « leur donnera de l'air » ; — ou bien pour un repos allongé, position que d'instinct ils savent la plus propre au rétablissement rapide de leur équilibre circulatoire.

En résumé : accidents brusques, intermittents et transitoires, avec prédominance des phénomènes psychopathiques à type obnubilation et angoisse et relative atténuation des phénomènes sensitifs, le tout réglé par la position debout et par sa durée

telles sont les caractéristiques essentielles de la migraine orthostatique.

b) LE VERTIGE.

L'équilibre est la fonction la plus aisément troublée par la station debout ; aussi voyons-nous cette dernière intervenir souvent dans les affections s'accompagnant de vertiges pour les déclancher, ou tout au moins les prolonger, mais secondairement et comme en supplément à d'autres causes également agissantes.

Ici, par contre, l'orthostatisme est, à lui seul, condition nécessaire et suffisante.

A creuser le passé de nos malades, nous avons pris l'habitude de rechercher systématiquement et de rencontrer souvent de petits troubles de l'équilibre, qui, sans éveiller l'inquiétude, ont fait une apparition fugitive et habituellement vite oubliée.

Mais d'autres fois, de grands vertiges sont survenus, prolongés et violents, avec une symptomatologie complète que nous analyserons en détail tout à l'heure.

Le petit vertige. — Chez quelques-uns, il est monnaie courante, très bref à vrai dire, presque en éclair. C'est tout juste le commencement d'un glissement du corps ou d'un déplacement des objets environnants. Au bout de deux ou trois oscillations, la sensation erronée disparaît ; le sujet retrouve « son assiette » après une alerte qui n'a duré que quelques secondes.

Tel est le cas du vertige que l'on découvre, assez fidèle, le matin au réveil de certains sujets lorsqu'ils se dressent hors du lit, interrompant brusquement le long décubitus de la nuit. Ce court passage exige une grande agilité d'adaptation et il suffit d'un léger retard de celle-ci pour provoquer ce qui n'est qu'un malaise du lever, à la vérité très passager, simple tournement de tête, vertige épisodique, pour lequel le malade n'a pas besoin d'autre artifice que l'appui contre un mur, une table, ou simplement l'écartement des jambes qui élargit sa base de sustentation.

Peut-être, parmi les phénomènes que nous groupons dans ce cadre, existe-t-il des cas où l'authenticité du vertige pourrait être suspectée : il y a des états intermédiaires qui tiennent à la fois, semble-t-il, du vertige vrai et de l'éblouissement, de la lipothymie, ou de ce que l'on appelle le vertige psychonévrosique ; la dissociation est délicate. Nous n'avons pas cru nécessaire, étant donné le but que nous nous proposons, de la pousser plus loin. Il nous suffit de voir, dans ces faits, autant d'exemples de l'intrication qui existe entre les troubles des diverses fonctions sensorielles et mentales, simultanément touchées par le vice circulatoire. Nous aurons à revenir sur ces points.

Quoi qu'il en soit, la compensation se fait très vite et avec elle disparaissent les sensations vertigineuses.

Mais, si le vertige du matin est le plus fréquent, ce qui méritera plus tard de nous un essai d'interprétation, il peut également se faire sentir à d'autres heures du jour, qu'il y ait eu passage brusque à une position nouvelle, ou qu'en dehors de tout changement apparent le seul orthostatisme soit responsable ; il provoque alors de la pâleur et une altération subite des traits, de l'angoisse et de courtes oscillations dans la marche.

D'ailleurs ces incidents sont trop fugitifs pour constituer une gêne véritable et ils n'ont d'autre valeur pratique que celle de tests très sensibles de l'insuffisance orthostatique.

Le grand vertige. — Mais on peut assister aussi à des accidents beaucoup plus marqués, à de vrais vertiges aigus, dont la symptomatologie intense éclaire un des aspects les plus particuliers de la grande insuffisance orthostatique.

Toute manifestation tant soit peu sévère de la maladie de posture se signale par une atteinte élective de l'équilibration : vertiges labyrinthiques, à type circulatoire, frères de ceux que l'on rencontre chez les grands anémiques, les convalescents ou dans la maladie d'Adams-Stokes.

Le début en est soudain : brusquement, les objets s'animent : murs, plancher, la tache blanche de la fenêtre et, dans la rue, maisons, arbres semblent tourner ou tomber devant le sujet

immobile ; ou bien la danse d'alentour perd très vite son sens et ne laisse que des souvenirs chaotiques et très angoissants. C'est qu'en effet, à la perception du mouvement qui entraîne les objets devant soi, se mêlent, dans le vertige, la connaissance de la fausseté de ce mouvement et la crainte du déséquilibre qu'il entraîne. D'où cette angoisse très vive que nos malades n'ont pas manqué de signaler et dont la pâleur, les nausées, les sueurs froides sont les témoins habituels. Dans nos deux observations personnelles de grande insuffisance de posture, il semble que la sensation vertigineuse ait prédominé nettement sur le déséquilibre, ainsi qu'il est de règle dans le vertige vestibulaire. Nos malades, sans trop osciller, ni « festonner », se sont maintenus debout : aucun n'a mentionné de chute. Par contre, LAUBRY et DOUMER ont vu chez un sujet l'hypotension orthostatique déterminer un véritable syndrome d'astisie-abasie. La marche, chez un autre, entraînait de tels vertiges que la seule attitude possible pour éviter la chute et rétablir l'aplomb était la flexion forcée du corps en avant, la tête à la hauteur des cuisses.

Nous avons observé des séries de malaises survenant au réveil sans raison apparente, vertiges paroxystiques du « saut du lit ». D'autres ne sont intervenus qu'au bout d'un temps prolongé de station verticale, parfois pendant une marche et la fatigue aidant.

D'autres, enfin, dans des circonstances exceptionnelles, sujets en période de gros surmenage, immobilité debout très prolongée de malades peu accoutumés à cette position.

Ce qui contribue à donner à ces vertiges leur « cachet circulatoire », ce sont les bourdonnements d'oreilles qui, la plupart du temps, les précèdent ou les accompagnent : bruissement sourd, écho métallique, sifflements, perçus dans une seule oreille ou dans les deux, parfois même à distance et gênant l'audition.

Nous verrons que ces « acouphèmes » peuvent apparaître également en l'absence de tout vertige, isolés ou associés à d'autres accidents d'orthostatisme comme une migraine ou un éblouissement. Mais, tels qu'ils sont, et comme les vertiges, dans la mesure où ils rendent témoignage du même trouble transitoire

de la circulation dans l'oreille interne, ils appartiennent à la maladie orthostatique. Car, à notre point de vue en effet, ce qui caractérise essentiellement toutes ces manifestations, c'est leur remarquable sensibilité aux changements de position. Nos malades n'en ont jamais souffert que debout. Qu'ils s'allongent quelques minutes et toute rotation, tout déséquilibre, tout sifflement disparaîtront comme par enchantement. Encore ne s'agit-il pas là d'une apparence de guérison, d'une simple rémission. Car, chez un de nos malades dont nous avons fait examiner complètement l'appareil vestibulaire quelque temps après un vertige, rien n'a été découvert qui eût permis d'expliquer la crise par une lésion ancienne de l'oreille interne, insuffisante d'elle-même à troubler ostensiblement la fonction d'équilibration, mais qui, un jour, sous une influence indéterminée, circulatoire par exemple, aurait pu, durant un moment, voir augmenter son importance.

Force nous est, au contraire, d'admettre chez notre malade un trouble fonctionnel à l'état de pureté étroitement lié à l'orthostatisme.

c) LA SYNCOPE

Au terme de l'insuffisance orthostatique survient la syncope.

Elle n'est pas exceptionnelle et tout ordre d'accident parmi ceux que nous avons signalés peut y aboutir.

C'est ainsi qu'elle ne paraît pas devoir être nécessairement précédée par des événements d'allure intense qui, se prolongeant ou s'aggravant, finiraient dans une perte plus ou moins complète de la connaissance.

Il est des cas même où rien ne la fait pressentir, car, installée trop rapidement, elle devance tout symptôme annonciateur. Toutefois, en règle générale, présentent des syncopes les sujets auxquels d'autres accidents de l'orthostatisme n'ont pas été épargnés.

Elle peut venir interrompre le cours d'une migraine. Le sujet,

la tête serrée et douloureuse, angoissé, la pensée vague, sent peu à peu ou tout d'un coup son cerveau se vider et la conscience le fuir. Parfois la syncope se prépare au milieu de scintillements qui traversent en éclairs le champ visuel, de bandes lumineuses ou de nuages, de bourdonnements d'oreilles, de nausées ou de douleurs épigastriques.

La symptomatologie que nous avons donnée de certaines migraines orthostatiques implique en effet cette évolution possible vers la syncope ; car ce ne sont que des nuances qui séparent souvent l'éblouissement et l'obnubilation de la lipothymie ; et de celle-ci à la syncope, le passage est direct.

Chacune de ces manifestations qui nous sont déjà connues comporte une part plus ou moins importante d'inhibition des facultés psychiques et sensorielles, qui, suivant une accentuation progressive, est capable de se hausser jusqu'à la perte complète de ces facultés, c'est-à-dire jusqu'à la syncope. Des unes aux autres, l'évolution a lieu sans que rien de proprement nouveau ne soit intervenu : il s'agit de différences hiérarchiques seulement entre les membres d'une même famille.

Pour être rare, l'union vertige et syncope se rencontre de temps en temps.

FRANKEL, HOCHWART, la signalent huit fois sur deux cent neuf cas de troubles vestibulaires marqués.

De plus, on a fait observer que des pertes de conscience soudaines et fugaces marquaient souvent le début des grands vertiges.

Nos malades ne nous ont rien laissé voir de tel. Par contre, GHRIST et BROWN commencent l'histoire clinique d'un de leurs sujets par le récit de crises vertigineuses dont il est dit que si la station debout se prolongeait, elles se muaient brusquement en syncopes.

Nous pourrions ajouter que si dans nos observations l'enchaînement des accidents a toujours fait défaut, du moins ces deux types de manifestations ont-ils pu exister chez le même malade, mais séparés par un intervalle libre de plusieurs semaines.

Il a fallu ici deux orthostatismes distincts pour faire appa-

raitre ce qui n'était dans les deux cas que la marque d'une même inadaptation circulatoire au changement de position du corps.

Que la syncope arrive sans avoir été annoncée, ou qu'un cortège plus ou moins fourni de troubles divers l'ait précédée, le sujet, au moment d'y succomber, éprouve une sensation de vide immédiat et une brusque angoisse. Au bout de quelques secondes, tout le corps est couvert de sueurs froides, les extrémités sont glacées et la respiration s'accélère. En même temps, le visage devient blanc, les traits se creusent, les pupilles grandissent et, si le malade ne s'est pas immédiatement étendu, l'évanouissement s'achève et la chute par terre a lieu dans l'inconscience.

Sans être de haute gravité, la syncope est le moins bénin des accidents orthostatiques. Pratiquement, elle ne résiste que peu de temps au repos allongé, la tête basse, et aux moyens thérapeutiques couramment mis en œuvre. D'ailleurs la perte de connaissance est rarement complète et profonde. Le sujet se ranime très vite et d'autant plus facilement que la position étendue a fait disparaître toute cause de gêne circulatoire cérébrale. Cependant, il sort d'une syncope plus affaibli, plus pâle, plus nerveux que d'une céphalée ou d'un vertige et s'en remet plus lentement. En outre, si l'accident se renouvelle, il peut devenir une assez sérieuse complication, car il enlève des forces au malade et, finissant par le faire vivre dans la crainte constante de sa réapparition, il ajoute grandement aux causes de dépression et de dérèglement neurovasculaire.

On a même vu des sujets que la fréquence de leurs syncopes avait condamnés au lit pendant des semaines.

Les observations d'une semblable infirmité sont heureusement rares et ne répondent qu'à des aggravations passagères de la maladie, sauf toutefois pour un sujet de BRADBURY et EGGLESTON, qui fut pris en allant au bain d'une syncope brutale, à laquelle, malgré tous les traitements, il succomba en quelques minutes.

En dehors de ce cas unique, croyons-nous, jamais la syncope, accident d'insuffisance orthostatique, n'a compromis de manière

inquiétante ou très prolongée la santé de quelqu'un et encore moins mis sa vie en danger.

Elle nous paraît donc semblable à tous les accidents d'orthostatisme, chez qui la gravité ne correspond nullement à l'intensité ; car, malgré le bruit qu'ils font, malgré l'éclat dont ils se parent, et qui montrent bien jusqu'à quel degré d'efficacité ils peuvent se faire sentir, les paroxysmes provoqués par la station debout, manifestations purement fonctionnelles et dépourvues de substratum anatomique, sont d'un pronostic bénin.

Il reste pourtant que tous subissent une loi commune de périodicité, qui fait que l'apparition de l'un est fréquemment l'annonce d'une succession d'autres ; ainsi des crises ont lieu, où les signes sont au maximum, se renouvellent en série et par leur densité, leur fréquence, peuvent s'imposer pour plus graves qu'ils ne sont en réalité.

La maladie est alors parvenue à son plus haut degré d'intensité, caractérisée par l'*incapacité orthostatique totale*. Ici des bouffées paroxystiques surviennent, dont les nombreuses manifestations se suivent de très près, parce que, pendant la durée des crises, la moindre station debout est susceptible de les déclancher ; tantôt il y a identité dans les types d'accidents : migraines, vertiges, lipothymies à répétition ; tantôt alternance, passage d'un type à l'autre ; tantôt enfin, intrication véritable, la migraine se compliquant de vertiges, de bourdonnements ou versant dans la syncope.

Mais il convient d'ajouter que, dans la règle, de semblables crises sont espacées et pendant les répit, parfois très longs, qu'elles laissent entre elles, aucune trace n'en subsiste.

Aussi, chez beaucoup, la note d'apparente gravité se montre-t-elle trop rare pour pouvoir influencer efficacement la dominante clinique.

Un de nos malades a six vertiges en un mois ; puis doit attendre une année pour en subir une nouvelle série. Des migraines, chez un autre, surviennent pendant trois semaines à la fréquence de deux ou trois accès par semaine. Une rémission complète de cinq mois leur fait suite, au bout de laquelle les paroxys-

mes recommencent sous la forme d'obnubilation et de vertiges.

Nous n'avons pas eu, de cette tendance à la périodicité, une démonstration aussi frappante dans tous nos cas, mais elle se dessine néanmoins chez la plupart. On pourrait expliquer ce fait par l'intervention, peut-être nécessaire, de conditions favorisantes. A ce point de vue, toute dépression physique ou morale semble particulièrement agissante, les crises survenant volontiers à la suite d'une grande tristesse ou d'une grande fatigue. On serait en droit d'incriminer au même chef d'autres influences, comme les émotions, la chaleur excessive, etc...

Un jeune homme de 18 ans fait plusieurs migraines violentes avec obnubilation et, dans un cas, syncope véritable. Presque toutes ont lieu pendant des examens oraux.

Nous avons examiné un employé du Métropolitain, dont les douleurs et les tournements de tête surviennent toujours en fin de journée quand il est à bout de force et que la chaleur ambiante des wagons atteint son maximum.

L'histoire de nos malades fait apparaître ainsi de véritables poussées qui méritent d'être étudiées dès maintenant parce qu'elles sont très spéciales à la grande insuffisance orthostatique qu'elles différencient nettement, comme nous le verrons, des formes atténuées de la maladie à évolution plus régulière et progressive. Il est, dans certains cas, possible d'expliquer ces poussées par l'action d'un facteur déterminé, ayant momentanément aggravé les effets de l'orthostatisme, ce qui ne signifie pas toujours que le régime circulatoire subisse, dans ces cas, d'une position à l'autre, des variations plus importantes qu'avant la poussée, mais simplement que l'organisme, pendant un moment, s'avère plus médiocrement armé pour s'adapter à ces variations.

Cependant, si les causes favorisantes sont multiples et peut-être facultatives, une seule cause est efficiente et constante : c'est l'orthostatisme.

« Je ne souffre que debout », tel est l'aveu des malades. Nous avons suffisamment insisté, au cours de la description séparée de chaque accident, sur l'importance de cette notion pour avoir à

y revenir longuement dans un chapitre général. Mais n'ayant rien apporté d'original dans les symptômes, rien décrit qui n'ait été longuement et fréquemment observé, il nous semble nécessaire de justifier ces redites en insistant à nouveau sur un caractère fondamental commun à toute notre symptomatologie et qui consiste en une sensibilité très spéciale à l'orthostatisme ; celle-ci est telle que les troubles commencent et s'achèvent avec lui.

Ce caractère nous paraît dissocier complètement nos constatations cliniques d'autres, qui leur seraient identiques mais où manquerait cette sensibilité.

B. — L'ORTHOSTATISME ATTÉNUÉ

Nous nous sommes occupé jusqu'à maintenant, dans l'orthostatisme, des symptômes de première grandeur, intenses, brusques, impressionnants, se limitant bien et accessibles, de ce fait, à une description schématique.

Nous les avons associés à l'orthostatisme vrai, c'est-à-dire à la station debout, et spécialement debout immobile, car cette dernière surtout nous a paru capable de les provoquer, du moins à l'état de pureté.

Mais pour l'homme qui n'est plus couché, la position debout n'est pas la seule qu'on doive considérer ; d'autres existent qui constituent également, chez certains, par rapport au repos allongé, cette nouveauté statique suffisante à compromettre l'équilibre physiologique et à déclancher les troubles.

La position assise en est un bon exemple ; située entre les deux autres, à égale distance de chacune, elle doit correspondre à l'exacte moyenne entre le bien-être couché et le grand désordre debout ; aussi faut-il attendre des anomalies qui peuvent l'accompagner une expression clinique différente de celle que nous avons désignée comme spécifique de l'insuffisance orthostatique vraie.

Les sollicitations statiques étant moins vives, la réponse symptomatique doit logiquement rester plus vague. Nous recueillerons maintes confirmations de ce fait. On ne rencontre ici que des troubles assez estompés. Mais il ne faudrait pas penser que l'intensité moindre des symptômes dépende seulement et rigoureusement du degré d'atténuation statique que représente la position assise, par rapport à la position droite. Car, s'il est commode pour la description d'attribuer à chaque attitude des

manifestations cliniques qui lui soient propres, nous devons reconnaître que ces dernières n'ont rien d'exclusif et en particulier le tableau de l'orthostatisme assis fréquemment se retrouve au complet chez le sujet debout. Nous aurons, de ces faits, une explication plus claire quand nous saurons qu'à chacune des formes d'insuffisance de posture (grande ou atténuée), correspond une variété très différente de régime tensionnel et qu'en définitive, c'est dans la mesure où une attitude entraînera telle ou telle variation tensionnelle qu'elle présidera à l'apparition de troubles brusques et intenses ou progressifs et atténués. Quant aux caractéristiques cliniques du syndrome de l'orthostatisme assis, leur étude va nous permettre de poursuivre la distinction entre les deux types d'insuffisance.

L'insuffisance atténuée est d'installation relativement lente et la netteté du début en souffre ; tout à l'heure nous avons affaire en quelque sorte à une pathologie par surprise, l'organisme n'ayant pas eu le temps de s'adapter à la transformation immédiate et complète de l'attitude du corps, et manifestant dès les premiers moments toute sa faiblesse, ce qui permettait de fixer clairement le commencement des troubles.

Ici, par contre, la règle la plus commune veut que le malade ne réalise que peu à peu sa souffrance orthostatique qui prend ainsi figure de fatigue. Il semble que la brusquerie dans le changement de position ne joue plus, car sans doute ce changement lui-même manque par trop d'ampleur ; aussi n'y a-t-il aucun débordement soudain des forces d'adaptation, mais, croyons-nous, une sorte d'accoutumance *tant bien que mal* qui met l'organisme en état de se défendre, pendant un moment, sans paraître incommodé.

Cependant l'examen de la circulation, dès cette période, montre que l'adaptation n'est qu'apparente et que très vraisemblablement les fonctions ne s'exécutent pas convenablement. Ceci explique que tôt ou tard des manifestations pathologiques se produiront touchant certains appareils et caractérisant les symptômes de l'orthostatisme atténué.

Il va de soi, et nous avons déjà insisté sur ce point, que ce qui

a lieu dans le passage de la position couchée à la position assise peut, et bien plus aisément, suivre la mise en position debout.

Quoi qu'il en soit, telle qu'elle est, cette symptomatologie installée lentement va se caractériser encore par son manque fréquent de netteté, par sa variabilité, par sa diffusion, frappant en même temps et à des degrés divers des appareils et des territoires multiples ; par son évolution qui, au lieu de suivre fidèlement, avec la rigueur chronologique des manifestations précédentes, les positions du corps, de façon à rester complètement soumise à leur bon vouloir, se libère ici, en une certaine mesure, du rythme des attitudes.

En effet, de même que nous avons remarqué la fréquence d'un retard dans l'installation des troubles, d'une sorte d'incubation qui précède la période clinique proprement dite, de même, une fois extériorisés, ces troubles ne semblent réagir aux bienfaits d'un retour à la position couchée qu'au bout d'une période qui peut durer plusieurs heures, et pendant laquelle ils paraissent ne plus dépendre de la cause qui les a fait naître.

Il existe plusieurs façons de se tenir assis : tantôt par une pesée directe sur les ischions, le buste bien droit, la colonne vertébrale conservant ses courbures normales ; tantôt le corps incliné en avant, la courbure dorsale s'exagérant, pendant que s'atténue l'ancellure lombaire, que la surface ischiale portante s'élargit, et que fréquemment la force exercée sur elle diminue par l'appui des avant-bras sur une table : c'est la position de choix pour l'écriture ou la lecture ; tantôt enfin, le buste droit, avec les épaules rejetées en arrière et la colonne lombaire en lordose ; cette dernière attitude peut avoir été prise spontanément ou être provoquée par la distance insuffisante séparant le siège du bord de la table.

Nous devons utiliser ces notions pendant les discussions pathogéniques. Sans entrer pour l'instant dans le détail, qu'il nous suffise de savoir que, d'une façon générale, la position assise est d'autant plus mal supportée chez nos malades que l'ancellure lombaire est plus accentuée.

Il nous resterait à faire observer que, comme dans l'orthosta-

tisme vrai, le mouvement, chez l'homme assis, exerce manifestement une action freinatrice sur les troubles ; il les prévient et, s'ils existent déjà, les atténue.

Couramment, nos malades nous signalent leur besoin de bouger bras, tronc, tête et surtout jambes pour se sortir de leurs maux.

L'un d'entre eux, au bout d'un moment de travail, ne pouvait penser clairement qu'en passant, toutes les cinq minutes, de la position assise à la position accroupie sur sa chaise et ses réflexions se poursuivaient ainsi au milieu de ce « va et vient » acrobatique.

Nous avons connu un jeune dessinateur chez qui l'immobilité assise entraînait facilement une intense courbature lombaire ; il la guérissait par un large mouvement de balance imprimé quelques minutes à ses jambes sous son haut tabouret de travail.

Les symptômes de l'orthostatisme atténué.

Nous savons être en présence ici du premier degré de l'adaptation orthostatique. C'est à partir de ce point que la souffrance de l'organisme peut commencer à se faire sentir ; aussi ne faut-il pas s'attendre à des manifestations bruyantes, pareilles à celles qu'on observe au cours de l'insuffisance à la station debout ; nous aurons besoin, tout au contraire, d'interrogatoires longs et précis, d'analyses et de groupements difficiles de symptômes : nous chercherons à ne rien négliger de ce qui peut éclairer la nature du trouble ou son mécanisme et nous aurons soin toujours de suivre avec la plus grande fidélité possible les diverses variations du régime circulatoire.

Cependant, malgré le peu d'homogénéité apparente des signes, il semble qu'on soit en droit de les interpréter tous comme des aspects différents d'un même trouble fonctionnel fondamental : la *fatigabilité*.

Nous avons déjà dit un mot sur la manière dont nous pensions pouvoir expliquer l'apparition des signes de l'insuffisance orthostatique atténuée. L'organisme, à partir du moment où le sujet

s'assied, est aux prises avec de nouvelles conditions statiques, peu favorables à un fonctionnement harmonieux ; mais il n'accuse pas toujours d'emblée ses difficultés ; il les surmonte même parfois avant de s'être plaint, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, les signes pathologiques n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps d'un travail accompli par ce que nous pouvons assimiler à un moteur déréglé.

Il est naturel ainsi de rapporter ces signes à la fatigue, dont le caractère pathologique provient de la facilité avec laquelle elle apparaît. Les malades, en effet, la ressentent quelquefois avant de s'être imposé le moindre effort, excepté celui de garder la position assise qui, pour un sujet normal, serait une position de repos. Cette fatigue en quelque sorte spontanée, trouve une explication grossière, mais pour le moment suffisante, nous semble-t-il, dans la comparaison que nous avons employée tout à l'heure entre le corps en position d'orthostatisme et un moteur déréglé. Organe travaillant sous un régime impropre, fonctions s'exerçant difficilement ou mal, résultats obtenus à trop grands frais ou viciés, tel nous paraît être le fond sur lequel s'élabore la symptomatologie que nous allons étudier.

Celle-ci intéresse la vie physique comme la vie mentale et se divise naturellement en deux grands ordres de manifestations :

- Les unes qui ont trait à la fatigabilité physique ;
- Les autres à la fatigabilité psychique.

• *α*) LES SYMPTÔMES DE FATIGABILITÉ PHYSIQUE.

La fatigue physique se manifeste essentiellement chez nos malades par des algies :

- *Myalgies*, frappant différents groupes musculaires et s'accompagnant d'asthénie ;
- *Céphalalgies* ;
- Enfin, certaines douleurs à topographie spéciale, telles que les *Cardialgies*.

Les Myalgies. — Rester quelque temps assis sur une chaise provoque presque infailliblement, chez certains malades, des réactions musculaires anormales.

Celles-ci, lorsqu'elles siègent à la *nuque*, déterminent une sorte de rigidité, d'abord légère et intermittente, et qui n'est perçue que dans les positions extrêmes. Par la suite, le port correct de la tête devient moins facile et le sujet prend lentement conscience du poids qu'il lui faut soutenir. Au fur et à mesure de ses efforts, il sent que la raideur progresse et que la nuque s'oppose aux mouvements par des réactions de plus en plus douloureuses ; ainsi se constitue une véritable contracture intéressant les muscles postérieurs de la tête et aussi parfois ses soutiens latéraux, sternaux-cléido-mastoïdiens en particulier. A ce propos il nous a été donné de rencontrer un cas de torticolis orthostatique léger à répétition.

Nous n'avons jamais observé de formes accusées de cette myalgie : les malades n'en parlent que pour illustrer leur fatigue, en montrant qu'au bout d'un certain temps de travail le seul maintien de la tête devient motif d'effort et de douleur. Des mouvements énergiques et répétés de la tête et des membres, sans guérir toujours, ne manquent pas de soulager. D'ailleurs les malades savent qu'un lit ou un divan viendraient beaucoup plus facilement encore à bout de leur peine, pourvu qu'ils y restent allongés le temps nécessaire.

Mais si la position assise, le corps légèrement penché en avant, exige de l'appareil de soutien postérieur de la tête une intervention active et explique la localisation assez fréquente de la douleur à son niveau, d'autres groupes musculaires sont susceptibles par la même occasion d'extérioriser leur souffrance.

Ainsi, il est une région *entre les deux épaules* que nos sujets signalent volontiers comme un des sièges d'élection de leur mal.

La douleur les prend, disent-ils, au bord d'une omoplate et descend le long du dos, soit directement sur la ligne médiane, couvrant les saillies épineuses, soit latéralement, à travers un espace inter-scapulo-vertébral.

Elle leur semble profonde et sourde, sans siège fixe, sans li-

mites exactes, sans rapport obligé avec les mouvements ni la toux, sans réveil par des pressions, des percussions légères ou fortes, sans irradiations, sans paroxysmes. Elle a une forme : c'est comme une barre ou une lame qui s'insinue ; une température : tantôt chaude, brûlante même, tantôt froide et parfois glacée, provoquant de courts frissons.

Elle évoque, par son siège surtout, la douleur qui accompagne souvent les affections ulcéreuses de l'estomac, ou les augmentations de volume de l'oreillette gauche ; elle s'y oppose pourtant par l'absence du caractère transfixiant, commun chez les premières, et de la localisation précise en une région limitée de l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, qui est de règle chez les secondes.

L'examen des territoires atteints ne montre aucune modification des téguments. Mais la palpation permet, dans certains cas, de percevoir une tension plus grande de la masse musculaire sous-jacente, véritable ébauche de contracture.

Il en est ainsi pendant tout le temps que se prolonge la position défavorable ; la douleur se modifie peu, n'acquiert jamais de grandes intensités, mais use et démoralise par la fréquence et la persistance de ses retours.

Cependant, le témoin le plus fidèle du trouble orthostatique est, sans contredit, la **lombalgie**. La logique veut, en effet, que la douleur naisse dans la région du corps qui, dès qu'on abandonne le repos allongé, travaille le plus activement au maintien de l'équilibre et pour peu que les muscles, du fait de l'inadaptation à la position nouvelle, soient privés d'une partie de leurs moyens fonctionnels, rien n'empêche de prévoir leur déficience et les signes d'un épuisement prochain. C'est ainsi que doit s'installer la douleur lombaire. Sans cesse on la voit revenir dans l'histoire de nos malades, pour qui elle constitue l'un des principaux empêchements à la régularité de leur vie quotidienne ; car, parvenue à un certain degré d'acuité, elle oblige au repos, c'est-à-dire au clinostatisme et à l'interruption du travail.

Ses caractères cliniques sont banaux ; on la compare à une ceinture enserrant le dos dans toute sa largeur, à une plaque

rigide recouvrant une des fosses lombaires, ou encore à une pointe, à un clou pénétrant très avant dans la profondeur.

Ici, comme dans les localisations précédentes, l'examen clinique ne fait rien découvrir, à l'exception d'une tension musculaire anormale. Ce lumbago, une fois apparu, subira la même destinée que tout autre incident de l'orthostatisme : tant que se prolongera l'immobilité assise, il n'aura tendance qu'à s'accroître et attendra que cette dernière cesse pour disparaître ; encore qu'il sache parfois durer des heures malgré le retour au clinostatisme.

Nous aurons dressé la liste assez complète des myalgies orthostatiques de fatigue, quand nous aurons encore signalé la possibilité, rare il est vrai, de douleurs vagues et diffuses dans les membres et le long des espaces intercostaux.

Tous les muscles en définitive semblent, chez nos malades, menacés de fatigue prématurée et la localisation habituelle des troubles sur certains groupes privilégiés paraît devoir être attribuée, en partie tout au moins, à une dépense de forces plus grande à leur niveau.

L'Asthénie. — Aux différentes algies, signes précis qui extériorisent une diminution dans la résistance de certains muscles particuliers, se surajoute une sensation générale de fatigue souvent profonde qui vient aggraver la portée de la douleur, en lui donnant un retentissement disproportionné à son acuité. Une pareille asthénie accuse encore la situation difficile où se trouve l'organisme engagé avec le problème d'équilibre statural dans une lutte où il s'épuise.

Sans exiger d'eux-mêmes aucun effort violent, sans même se livrer parfois à la moindre activité, certains malades se sentent pourtant brisés, fourbus, incapables de rien. A tel point qu'on est tenté de considérer cet état comme constitutionnel et permanent, et cette impression se confirme pour peu qu'on envisage les conditions d'apparition de cette asthénie. Nos sujets la ressentent dès le matin. Avant même d'avoir quitté leur lit, ils éprouvent déjà une fatigue profonde : c'est à grand'peine qu'ils

sortent du demi-sommeil où les tient plongés leur abattement ; ils restent obnubilés, mal orientés, tristes et sans volonté, tous symptômes que LHERMITTE a récemment décrits sous le nom de cataplexie du réveil.

En période de séjour au lit prolongé ou de repos à la campagne, de telles impressions ont coutume de s'atténuer considérablement ; mais, dans la règle, on peut, chez tous ces malades, retrouver, au moins ébauché, ce mauvais moment du début de journée. Ainsi, par leur constance et par une certaine indépendance de l'orthostatisme, ces manifestations appartiennent au terrain même sur lequel s'élaborent les vrais troubles de posture.

Cependant elles méritent également de figurer au chapitre des désordres passagers dus aux changements de position car, dès que le sujet est debout, elles s'aggravent et se transforment ; des algies apparaissent et l'asthénie devient si complète que de retourner au décubitus provoque un merveilleux bien-être et, par opposition, équivaut à une guérison.

Nous avons connu un sujet très handicapé pendant toute une période de sa vie par la fatigue intense où le plongeait la moindre occupation, et qui gardait d'une diphtérie assez grave et pour laquelle le séjour au lit s'était prolongé, le souvenir d'un délassement parfait.

Une jeune femme ne pouvait coudre, assise un moment, sans éprouver une brûlure entre les deux épaules et une extrême lassitude ; elle pâlisait, transpirait et ses mains devenaient lourdes comme du plomb. Aussitôt couchée, le bien-être revenait avec la légèreté des doigts et la couture se poursuivait sans fatigue.

Au surplus, nous voudrions revenir sur un point très spécial de l'évolution de ces algies avec asthénie. Tant qu'elles représentent un trouble né seulement de la posture et qu'elles gardent de ce fait, comme nous le disions précédemment, toutes les apparences de la spontanéité, la persistance de l'orthostatisme, même atténué, suffit à les entretenir. Mais, qu'on ajoute à cette fatigue spontanée celle d'un effort musculaire de moyenne importance, au lieu d'une aggravation qu'on serait en droit d'attendre, c'est un amendement et parfois une guérison qu'on

obtient. MONTASSUT et DELAVILLE ont désigné ce phénomène sous le nom de rythme paradoxal de la fatigue. Tout se passe comme si la souffrance orthostatique persistait et même s'aggravait aussi longtemps que l'organisme demeure dans les limites d'une activité insuffisante à transformer l'état circulatoire ; aussitôt franchies ces limites, l'amélioration se fait sentir.

Il reste que l'effort demandé ne doit pas dépasser une certaine intensité. Chez tout individu, en effet, il arrive un moment, dans le travail musculaire, où, à la place de la stimulation circulatoire du début, survient une dépression qui marque le commencement de la fatigue physiologique.

La plupart des anomalies orthostatiques ont d'abord répondu à l'incitation musculaire par une amélioration, manifestant ainsi leur dépendance circulatoire. Mais nous avons été frappé de voir, en outre, que la prolongation ou l'accentuation de l'effort amenaient plus vite chez nos malades que chez les sujets normaux la fatigue et, avec elle, les troubles qu'un travail plus modéré ou moins long avaient fait disparaître ; de sorte qu'en résumé, nous avons pu isoler au cours du phénomène de fatigabilité physique dans l'orthostatisme trois phases successives :

- Une première, de dépression orthostatique d'emblée ;
- Une deuxième, de réparation par l'exercice musculaire ;
- Une troisième, enfin, de fatigabilité proprement dite.

Nous aurons à nous demander, au chapitre du terrain, le rôle que jouent peut-être les glandes à sécrétion interne dans cette prédisposition à la fatigue.

Mais surtout, nous insisterons, à propos du traitement, sur l'importance de la phase réparatrice et sur les moyens d'utiliser l'entraînement musculaire progressif pour lutter contre la dépression du début et pour reculer jusqu'aux délais normaux le moment d'apparition de la fatigue et de ses conséquences.

La Céphalalgie. — Elle est une façon banale pour nos sujets de manifester leur fatigue ; apanage fréquent des jeunes en plein développement, on la désigne encore volontiers sous le nom de « céphalée de croissance ». Nous la séparons de la migraine or-

thostatique où la douleur est inconstante et secondaire, tandis qu'elle représente ici le trouble tout entier. Cependant, ni son siège indifférent, ni son acuité très variable, ne permettent de la distinguer des autres céphalées (1).

Seules la différencient ses conditions d'apparition qui la rattachent au groupe des céphalées d'origine circulatoire. L'hypotension artérielle, en effet, est considérée comme une cause habituelle de céphalée : non pas qu'il faille l'incriminer trop souvent, mais les hypotendus souffrent très facilement de la tête. On en a fait une céphalée du décubitus, « céphalée d'oreiller » de Martinet, à siège occipital, permanente avec des paroxysmes, diminuant dans la position debout. Sur ces derniers points, nos constatations ont différé, car nous ne nous sommes occupé que de troubles exclusivement orthostatiques. Non seulement le décubitus ne les provoquait pas, mais encore il n'a jamais manqué, quelquefois tardivement il est vrai, de les faire cesser, et leur caractère essentiellement transitoire nous est ainsi toujours apparu avec évidence.

Nous n'avons pas eu davantage à retenir la fréquence du siège occipital de la douleur et nous nous souvenons, à ce propos, d'une malade qui spécifiait souffrir à la fois de tous les os de la tête.

D'ailleurs, comme le fait justement remarquer BLONDEL, à propos des hypotendus chroniques, les cas où les malades souffrent dans le cours de la journée, alors qu'ils sont debout, paraissent les plus fréquents et il ajoute : « Ceci n'est pas pour nous étonner, car nous savons en effet que les hypotendus, en général, recherchent avec prédilection la position horizontale ». Cette dernière notion, à notre avis très importante, nous servira plus tard pour essayer d'établir un pont entre la symptomatologie de l'hypotension dite permanente et les manifestations du type de celles dont nous nous occupons ici, qui relèvent d'un déficit transitoire de la tension artérielle.

1. Il serait intéressant de rechercher le rôle que peuvent jouer, à l'origine de cette céphalée, de petites ametropies, ignorées du malade, mais capables d'entraîner un surmenage du muscle ciliaire, dans son effort prolongé d'accommodation, ainsi que l'ont montré FLANDIN et GALLOIS, chez des sujets asthénisés et hypotendus.

La céphalée, de même qu'elle peut être présente pour témoigner d'une fatigue orthostatique, développée spontanément ou à la suite d'un effort musculaire, apparaît aussi chez certains comme la rançon habituelle d'un travail intellectuel un peu prolongé ; elle prélude alors aux autres signes de défaillance psychique ; à un degré de plus, nous la verrons faire partie, très régulièrement, du tableau clinique de la psychasthénie.

Pour apprécier sa nature et le sens de son évolution, il conviendrait, malgré que les résultats risquent d'être moins concluants que tout à l'heure, d'essayer sur elle l'influence de la stimulation musculaire par l'exercice, ou mieux, du repos dans la position allongée.

« J'ai des maux de tête deux ou trois fois par semaine, nous dit un jeune homme, mais ce n'est jamais ni le dimanche, ni le jeudi, car le dimanche je joue au tennis et ma tête s'y porte toujours à merveille, et le jeudi, travaillant à la maison, j'ai pris l'habitude de m'interrompre toutes les heures pendant quelques minutes ; je me promène alors dans l'appartement, je vais respirer un peu à la fenêtre, ou bien je me couche en fermant les yeux. De cette façon toute trace de fatigue est effacée pour un bon moment ».

La Cardialgie. — La cardialgie, par sa localisation, ses caractères, les symptômes qui peuvent l'accompagner, possède une individualité qui justifie qu'on l'isole des autres manifestations douloureuses de l'orthostatisme, et surtout parce qu'elle est le témoin d'une souffrance de l'appareil cardiovasculaire elle mérite toute notre attention.

Lorsque survient un changement circulatoire, le cœur est le premier organe à l'éprouver ; l'effort statique ayant pour conséquence, chez nos malades, une diminution de la pression artérielle, le cœur peut ne pas s'en accommoder et la cardialgie à l'effort statique apparaît ; elle suit de près assez souvent un brusque changement de position : s'asseoir vivement dans son lit a pu provoquer, dans certains cas, un point douloureux cardiaque, un pincement précordial, ou une striction pénible accom-

pagnée d'un vertige ou d'une nausée. La douleur est soulignée quelquefois par des signes plus précis ; une dyspnée brève à certains efforts, plus facile à mettre en évidence à propos de l'orthostatisme vrai, mais qui s'ébauche dans les positions intermédiaires et que certaines attitudes professionnelles longtemps maintenues peuvent servir à manifester.

De la tachycardie orthostatique nous ne dirons rien maintenant, la simple accélération du rythme passe inaperçue du malade ; elle n'a donc pas sa place ici, mais dans le rappel que nous ferons plus loin du mécanisme physiologique de compensation cardiaque aux chutes tensionnelles. Il n'en est pas de même des palpitations : courtes, en général, mais ressenties vivement par un malade fatigué, souvent impressionnable, elles sont facilement interprétées par eux comme un indice d'insuffisance cardiaque, d'autant plus qu'elles peuvent arriver en même temps que les douleurs ou que la dyspnée et faire obstacle à l'activité du sujet.

Ainsi, cardialgie, dyspnée d'effort, palpitations sont les éléments de ce syndrome cardiaque de l'orthostatisme.

Nous verrons, à son heure et plus en détail, ce qu'il faut penser du comportement du cœur lui-même et de son état réel au cours des poussées d'insuffisance orthostatique et dans leur intervalle. Il suffit de savoir pour le moment que les réactions cardiaques sont susceptibles de donner une allure très spéciale au tableau clinique.

Nous n'en voulons pour preuve extrême que cet exemple déjà cité d'un homme, indemne de toute lésion aortique et chez qui l'orthostatisme immobile semble avoir été capable de provoquer, à différentes reprises, une constriction thoracique brusque, douloureuse et angoissante, qu'une marche rapide a paradoxalement atténuée, réalisant une sorte d'angine de poitrine à rebours.

En aucun cas mieux qu'ici ne se fait sentir l'influence heureuse de l'attitude horizontale. Chez tout homme, en effet, supprimer l'orthostatisme, c'est libérer le cœur de l'effort qui tend, avec l'aide de la circulation périphérique, à préserver le reste de l'organisme des effets du changement de position. Ces effets étant

beaucoup plus marqués chez nos malades, l'effort compensateur demandé au cœur s'en accroît d'autant et il est logique d'attendre du repos allongé le maximum de soulagement. Ce qui ne signifie pas qu'on doive considérer les symptômes cardiaques de l'orthostatisme comme révélateurs d'une insuffisance capable d'évoluer vers l'aggravation. Nous aurons soin de n'y voir que les témoins d'une fatigue toute passagère, souvent en rapport correct avec le surcroît de travail causé par l'orthostatisme, amplifié et rendu sensible grâce à l'éréthisme cardiaque.

b) LES SYMPTÔMES DE FATIGABILITÉ PSYCHIQUE.

A des degrés divers, la vie psychique est désorganisée chez nombre de nos sujets ; comme pour le rendement physique, le rendement intellectuel subit ici les mauvais effets de l'inadaptation orthostatique.

Les malades avouent leur incapacité à fixer fortement leur attention. Au bout d'un certain temps de station assise, la pensée leur échappe ; il se fait de grands vagues, des trous ; après quoi un long effort leur est nécessaire pour ressaisir le fil de leur réflexion. On remarque d'ailleurs cet effort sur le visage dont les traits à la longue se tirent, et ne se détendent qu'une fois retrouvée la position couchée.

J... s'allonge sur le plancher de sa salle d'études pour mieux fixer ce qu'il est en train de lire : « c'est le meilleur moyen, dit-il, de bien apprendre mes leçons ». Ce qui ne l'empêchera pas en classe de se troubler au moment de l'interrogatoire et de faire des confusions sur une matière qu'il s'était parfaitement remémorée une heure auparavant dans son lit.

Aussi, pour de semblables sujets, les résultats scolaires sont-ils fréquemment mauvais. On les accuse de paresse, d'autant plus, nous confient leurs parents, que dès qu'il s'agit de promenades, de jeux, de sports, ils ont tôt fait d'oublier leur fatigue et avouent même avec ingénuité ne plus éprouver aucun des ennuis que le travail d'écolier leur prodigue si généreusement.

M^{lle} G... a la hantise de ses leçons de piano, qu'il a fallu

écourter à cause de sa distraction ; elle nous explique qu'après un moment de concentration sur sa musique, des maux de tête la prennent qui gênent sa vue et brouillent les notes. Elle a beau faire, jouer lui devient impossible ou provoque de sa part de telles erreurs de lecture ou d'exécution que le professeur en est indigné et lui conseille de tout abandonner, en dépit de son amour pour le piano.

Ceci n'implique pas d'ailleurs que les facultés intellectuelles soient amoindries. Beaucoup de nos malades se mettent au travail, très lucides, pleins de bonne volonté et leur force d'attention, pourvu que l'intérêt y reste accroché, peut se maintenir entière pendant un moment. Tout porte à croire que dans l'orthostatisme, une réflexion attentive sur un sujet qui vous plaise joue, vis-à-vis de la fatigabilité psychique, le même rôle que l'exercice musculaire modéré pour la fatigabilité physique.

Malheureusement, cette brillante période de fonctionnement normal a ses limites et pour peu que le temps passe, l'entrain s'évanouit, le travail perd toute saveur ; il survient une sorte d'empêchement à la pensée qui ne se meut plus que très lentement. C'est le moment des rêvasseries, des dessins griffonnés au coin des pages.

L'épuisement musculaire s'en mêle ou les douleurs ; le seul fait des mots qu'il va falloir écrire décourage et si le sujet se montre encore capable de quelques retours momentanés à lui-même, c'est au prix d'un effort chaque fois plus considérable. Désormais l'unique ressource effective est dans le repos couché. Ainsi le cerveau se montre frappé d'une véritable invalidité, contre laquelle nos malades n'ont guère d'action en dehors des moments où la fatigue a disparu. Cette dépendance finit par retentir sur le psychisme général. On ne fait pas impunément la quotidienne expérience de son évidente infériorité à l'effort. Prolonger cette situation, c'est s'exposer, comme le dit BOULANGER-PILLET, « à un état grave de dépression nerveuse ». Le malade, en d'autres termes, court le danger de verser dans la psychasthénie vraie.

Parvenu à ce stade, nous sommes très loin de notre point de départ. Nous avons commencé, en effet, par des manifestations simples et fugaces, soumises dans le temps à la cause précise qui les déclenchait et compatibles, dans leur intervalle, avec une santé normale.

Maintenant nous aboutissons à un véritable comportement pathologique permanent, sur lequel il n'est pratiquement plus possible d'apprécier l'influence des positions successives.

En somme, la psychasthénie nous semble l'extrême degré et comme le couronnement de cette fatigue, qui finit par frapper d'impuissance toute tentative d'activité physique ou psychique prolongée. On pourrait dire qu'ici le ressort lui-même de l'activité est brisé.

Chacun des troubles orthostatiques que nous avons signalés est un nouveau rappel de cette inaptitude à la vie dont le malade parvient à se convaincre jusqu'à l'obsession. Nerveux, irritable, anxieux, irrésolu, il donne en outre le spectacle d'une grande instabilité d'humeur, à laquelle d'ailleurs les troubles digestifs que nous décrirons tout à l'heure, variables d'un instant à l'autre et si fréquents, ne sont vraisemblablement pas étrangers. La psychasthénie devient alors synonyme d'un état morbide où domine l'épuisement sous toutes ses formes. Fatigabilité à l'idée seule de l'action, abattement engendré par les causes les plus négligeables, céphalées fréquentes, vertiges, palpitations faciles, douleurs, digestions pénibles aigrissant le caractère, insomnies, tristesse morbide, complexe d'infériorité, idées de révolte, on peut tout rencontrer chez nos malades.

Il serait d'ailleurs tout à fait injuste de ne pas faire jouer un rôle capital dans ce syndrome au facteur constitutionnel, héréditaire, et à cet égard, comme nous le verrons, nos sujets représentent pour la plupart un terrain parfaitement propre à l'éclosion de semblables désordres.

LES SYMPTOMES ANNEXES

De cette manière est achevée la description de tout ce qui pouvait être considéré comme partie intégrante du phénomène orthostatique.

On a pu se rendre compte que chaque élément du tableau clinique était en quelque sorte sous l'égide d'une même cause initiale : la mise en position droite ou assise, sans laquelle rien de ce tableau n'aurait existé.

Pourtant, dès le début de notre classification, nous ajoutions que si l'orthostatisme s'avérait capable de créer à lui seul sa pathologie, une place devait nécessairement être réservée, auprès de cette dernière, pour une importante symptomatologie d'annexion dont nous résumions ainsi les caractéristiques principales :

Préexistence à toute tentative de maintien en position debout, ce qui, *a priori*, devrait la faire exclure de notre étude.

Mais, d'autre part, sensibilité à la posture telle que ses manifestations, souvent très amendées et comme endormies dans le repos allongé, s'accusent et ont presque l'air de naître lorsque le corps change d'attitude ; de sorte que dans la mesure où est sensible cette transformation, les troubles qui la subissent appartiennent légitimement à la maladie orthostatique.

Nous grouperons donc ici des symptômes, divers en apparence, unis en réalité, par un mécanisme commun d'aggravation au changement de posture.

Certains intéressent les *viscères abdominaux* ; les autres le *système vaso-moteur*.

D'un côté nous aurons à étudier le mauvais fonctionnement

de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas et du rein ; de l'autre nous traiterons des acrocyanoses.

Nous n'avons sur cette participation d'un si grand nombre d'organes d'autres explications à proposer que celle de l'intervention d'un terrain spécial. Pour nous, si les présents troubles sont différents des manifestations propres de l'orthostatisme, c'est qu'avant lui et indépendamment de son action, ils ont été amorcés par des conditions sans doute imparfaites de développement physique, sur lesquelles il n'est pas temps encore d'insister, mais qui sont facteurs du terrain.

Les organes atteints d'une pareille anomalie, qu'ils la manifestent ou non sous les dehors d'une irrégularité anatomique, vont pouvoir traduire leur fragilité par des altérations fonctionnelles, celles-ci étant susceptibles d'apparaître vraisemblablement à l'occasion de causes très variées.

Malgré tout, les effets en seront minimes, assez estompés et parfois même dépourvus d'expression clinique tant que l'orthostatisme ne s'en sera pas mêlé, car c'est lui qui, dans la hiérarchie des causes, occupe indiscutablement le premier rang.

Aussi allons-nous envisager successivement chacun des syndromes viscéraux et acrocyaniques dans sa continuité et dans ses poussées d'aggravation orthostatique.

Quant aux rapports avec une maturité incomplète, ils appartiennent à l'étiologie et seront traités en même temps qu'elle.

A.—LES SYNDROMES DES VISCÈRES ABDOMINAUX.

Tous les viscères abdominaux doivent vraisemblablement être sensibles, chez nos malades, aux changements d'équilibre du corps. Il n'en est pourtant que quelques-uns qui aient laissé transparaître cette sensibilité de manière habituelle, grâce à quoi certaines fonctions déterminées se sont montrées beaucoup plus aisément troublées que d'autres :

Avant toutes, les fonctions digestives et les fonctions rénales.

Les troubles digestifs.

Il est probable qu'à leur constitution participent des insuffisances complexes dans lesquelles, en même temps que l'estomac et l'intestin, peuvent intervenir le foie et peut-être le pancréas, ce qui nous permettra de dissocier :

des syndromes gastro-intestinaux
 hépatiques
 et pancréatiques.

a) LES SYNDROMES GASTRO-INTESTINAUX.

Un très grand nombre d'insuffisants orthostatiques sont des dyspeptiques. A les entendre, parmi leurs ennuis les digestifs représentent les plus répétés, les plus fatigants, ceux pour lesquels ils ne cessent d'avoir recours au médecin. On pourrait dire que ce sont eux qui nous ont valu la plupart de nos observations.

La dyspepsie orthostatique revêt, suivant les malades, une

physiologie très variable, mais, comme toute dyspepsie, elle n'échappe pas à la classification générale et nous la verrons s'apparenter tantôt à la forme hyposthénique, tantôt à la forme hypersthénique de la maladie.

La première, l'hyposthénique, trouble les périodes digestives à la manière de menus trop copieux ; c'est comme si, chaque fois, le malade souffrait d'excès alimentaires qu'il n'a pas commis. Pendant les heures, en effet, qui suivent les repas, l'estomac reste lourd et comme distendu. Quelques bouchées lui ont suffi pour paraître pesant et c'est souvent, en définitive, une ration minime qui devient la cause unique de toute la plénitude abdominale.

Il n'en faut pas plus pour que le malade cesse de manger ; l'appétit, déjà maigre au moment de se mettre à table, peut avoir complètement disparu pour faire place à du dégoût et même à des nausées.

De tels changements brusques, sous l'influence de la nourriture, s'accompagnent volontiers de bouffées de chaleur avec placards rouges sur les joues.

Parfois, le sujet ressent un malaise général, de courts frissons superficiels et du tremblement ; une paresse, une lenteur l'envahissent qui durent autant que la digestion. Si la ration a été plus grosse, les phénomènes seront plus intenses. On assiste alors, de temps en temps, à de véritables accès douloureux, revêtant le type de crises solaires avec vomissements ou de poussées aiguës d'aérophagie. Nous aurons à discuter tout à l'heure le rôle que jouent, dans ces manifestations sensibles, le foie et le pancréas.

La dyspepsie hypersthénique s'oppose à la précédente par la fréquence de la douleur, par son caractère de brûlure et d'aigreur et par son apparition dans la règle plus tardive. La souffrance, moins immédiatement dépendante de l'absorption alimentaire, peut être ressentie à une heure quelconque de la journée, enserrant l'épigastre, ou par régurgitations acides remontant le long de l'œsophage jusqu'à la bouche.

L'appétit n'est pas diminué. Bien au contraire, la douleur

tardive s'accompagne fréquemment d'une sensation précise de faim, de vide gastrique et de défaillance imminente, que l'absorption alimentaire a le pouvoir de faire disparaître très vite, en même temps qu'elle manifeste une remarquable action sur les brûlures.

Pendant la crise, le malade, en général, est pâle, avec des sueurs, les mains froides, la respiration quelquefois oppressée, le pouls lent. Angoisse, nausées sont banales. Les vomissements soulagent la douleur.

Ce que nous venons de rappeler brièvement des caractères généraux des dyspepsies s'applique assez exactement à nos sujets. Nous les avons trouvés souffrant à maintes reprises de l'estomac ; le plus souvent d'ailleurs, ce qu'ils décrivent de leurs troubles les rapproche des hyposthéniques : inappétence, lourdeur, tiraillements épigastriques, nausées fugaces, paresse digestive, tels sont les motifs ordinaires de leurs plaintes.

Dans certains cas, la dyspepsie devient franchement douloureuse, par crises tardives, peu intenses il est vrai, vite passées et n'aboutissant qu'exceptionnellement aux vomissements.

La participation intestinale au syndrome que nous étudions est fréquente.

Nous en voyons la marque dans la constipation qui accompagne couramment ces états ; qu'elle soit due aux spasmes ou à l'atonie colique, au régime ou à la déshydratation, elle est capable, quand elle s'accuse, de retentir à son tour sur le dysfonctionnement gastrique pour en accentuer les méfaits.

Mais certains malades ont de la diarrhée et ce phénomène plus insolite a suscité des théories dont la valeur ne saurait être contestée devant les bons résultats des thérapeutiques qu'elles ont inspirées.

Cliniquement, ces diarrhées surviennent à des échéances déterminées, fixes pour chaque personne et variables de l'une à l'autre.

Le plus généralement elles sont prandiales, quelquefois tardives comme les douleurs.

Placées sous la dépendance très régulière des repas, elles méritent le qualificatif de « rythmées » que GUTMANN a proposé pour elles.

L'épreuve thérapeutique nous montre que la plupart du temps la diarrhée relève d'une insuffisance dans la sécrétion de l'estomac. De la pauvreté du chyme résulte un écourtement du temps gastrique de la digestion. Le sphincter pylorique s'ouvre trop tôt et un bol encore irritant passe dans l'intestin. L'association, hyposthénie, hypopepsie et diarrhée est donc assez régulière. Lorsque les mêmes ressentiments intestinaux coïncident avec l'hypersthénie et l'hyperchlorhydrie, il faut incriminer une sensibilité exagérée de l'estomac qui réagit trop tôt et par des mouvements violents d'expulsion à la présence du bol alimentaire.

Les effets du traitement acido-pepsique dans le premier cas, sédatif dans le second, viennent à l'appui de ces vues.

C'est à cela que se résume l'essentiel des symptômes gastro-intestinaux.

Cependant tout y est soumis, au moins pour une part importante, à une condition primordiale : la mise en position orthostatique vraie ou atténuée.

Nous ne voulons pas dire que sans elle l'existence même des troubles serait supprimée. D'ailleurs peu importe, car, pour eux comme pour toute autre anomalie de posture, nous ne considérons pas le tableau clinique en soi, mais seulement dans ses transformations au fur et à mesure des conditions nouvelles.

Il n'existe pas, en effet, de symptomatologie générale applicable, en valeur absolue, à tous les insuffisants orthostatiques. D'un individu à l'autre, la même manifestation clinique ne représente pas forcément le même trouble ; son importance dépend essentiellement de l'état antérieur, et elle contribue à la maladie dans la mesure justement où, vis-à-vis de ce qui précède, elle réalise un changement notable.

Il est vrai que, dans certains cas, nos malades souffrent, quelle que soit la position. Leur insuffisance digestive dépend de causes plus lointaines, plus permanentes qu'une inadaptation statique temporaire. Mais, dans d'autres cas, s'asseoir ou se mettre debout.

représente une cause de nette aggravation de la dyspepsie ; telle lourdeur avec flatulence post-prandiale du décubitus devient pesanteur marquée, gonflement et douleur si le sujet adopte en mangeant une autre posture. Enfin, il est des malades chez qui la station debout joue un rôle encore plus évident. Certes, leurs digestions n'ont pas l'habitude, quand ils sont couchés, d'être absolument parfaites. Leur appétit reste irrégulier ; ils gardent un estomac lourd et peu tolérant, parfois de la diarrhée prandiale : tous phénomènes variables, parfois très atténués et comme à l'état d'imminence, suffisamment nets cependant pour qu'on ne doive pas les considérer comme strictement orthostatiques. Mais ici, ils ne revêtent un aspect pathologique frappant qu'à partir du moment où l'individu quitte le repos allongé. Déjà très bien perçus en position assise, ils prennent toute leur acuité dans la station debout et font partie du syndrome orthostatique de Leven où figurent, avec eux, la tachycardie, la pâleur, la lassitude et l'hypotension.

Manger couché et prolonger cette attitude pendant toute la durée du travail digestif, c'est donc essayer, dans l'espoir d'éviter les réactions anormales, du moyen le plus logique et le plus agissant.

La ptose. — La pathologie gastro-intestinale que nous venons de rappeler se confond, dans ses grandes lignes, avec celle des ptoses digestives.

Effectivement, nos malades sont, pour beaucoup, des ptosiques, et nous nous trouvons, avec eux, devant une forme très particulière du trouble statique, où la mise en position debout détermine des modifications viscérales évidentes : changement de forme et de position dont l'examen clinique, et surtout radiologique, permet de mesurer facilement l'étendue.

Sous cette modalité, simple et frappante, le trouble dû à la position debout se conçoit aisément ; par extension nous pouvons, de son étude, retirer une idée claire de la force de l'orthostatisme, parce qu'elle se fait sentir là sur des viscères facilement mobilisables et déformables.

Ainsi les témoignages irrécusables de son action visible et superficielle au niveau de quelques organes, nous permettent de ne pas douter de celle profonde et invisible qu'elle peut exercer sur tous.

A maintes reprises la question de la ptose sera envisagée dans cette étude. C'est que, tout d'abord, elle représente un des éléments les plus permanents de ce terrain spécial, dont nous avons déjà dit qu'il était propice à l'éclosion des désordres orthostatiques ; de plus, elle nous aidera, partant de son mécanisme propre, à chercher l'explication du trouble de stature en général ; enfin, au point de vue du traitement, elle offre, quand elle existe et grâce aux moyens qu'on a contre elle, une occasion pour le thérapeute d'agir de manière souvent très efficace contre l'ensemble de la maladie orthostatique.

Pour le moment, attaché que nous sommes aux faits cliniques, nous nous contenterons de dire un mot des signes qui caractérisent, chez nos malades, l'insuffisance des moyens de soutien de l'estomac et de l'intestin.

Il est à remarquer que, jusqu'à maintenant, nous n'avions eu affaire qu'à des troubles purement fonctionnels dépourvus de substratum anatomique, n'exigeant, pour être connus, aucune investigation physique. Ici, au contraire, l'interrogatoire, si on désire être fixé, demeure insuffisant ; une ptose ne se raconte que partiellement ; c'est l'exploration abdominale et surtout la radiologie qui assoient le diagnostic.

Nous pouvons la soupçonner très vite chez certains, quand la musculature est insuffisante, que le ventre en position debout vient bomber dans l'hypogastre, tandis qu'au contraire, dans le décubitus, il reste étalé et flasque, quand le relâchement brusque d'une compression, en sangle, de l'abdomen détermine, comme l'a montré GLÉNARD, une douleur vive, avec parfois vertiges ou défaillances ; enfin, quand un clapotage facile à provoquer et net extériorise l'atonie gastro-intestinale. A vrai dire, sur ce chapitre, nous avons l'habitude de peu demander à la clinique et, en pratique, ce que nous savons de la ptose de nos malades dépend essentiellement de la radiologie.

Dans ces cas, l'écran montre des images gastriques très variables : tantôt un aspect d'estomac long, mais sans ptose proprement dite, car le parallélisme des bords subsiste ; tantôt le début d'un étirement, la partie moyenne de l'organe s'amincissant, tandis que le fond se remplit ; tantôt, enfin, des images franchement pathologiques : chute accusée du bas-fond par étirement progressif de la partie moyenne. Là où pylore et cardia restent fixés en haut, l'estomac tirant sur ses attaches, le corps et le canal pyloriques s'allongent et se rétrécissent, tandis que le bas-fond s'élargit et augmente en hauteur ; c'est la dislocation verticale de l'estomac ; ou bien le pylore descend en bas et à gauche avec le reste de l'organe ; il peut entraîner tout ou partie du duodénum et compléter ainsi la ptose, le côlon, à son tour, participant fréquemment, surtout le transverse, à ces abaissements étendus.

L'examen radiologique peut encore faire découvrir une ptose du foie ou de la rate. Bref, tous les viscères de l'abdomen apparents aux rayons X sont susceptibles de manifester cet état de laxité particulière de leurs ligaments d'attache ou de leurs fibres propres.

En complétant nos examens sur l'écran, nous avons eu l'occasion d'observer souvent les conséquences thoraciques de la ptose abdominale. Le diaphragme est attiré vers le bas ; sa forme en coupole a fréquemment disparu ; elle fait place à deux pentes régulières d'une obliquité plus ou moins accusée et qui, de part et d'autre de l'ombre cardiaque, se profilent assez exactement comme un toit. Sur ce plancher diaphragmatique abaissé, les viscères thoraciques ne prennent plus appui solidement ; on a supposé les poumons descendus et HUTINEL explique, de cette manière, la diminution orthostatique du murmure vésiculaire constatée chez certains au niveau de sommets, peut-être en partie déshabités. Le cœur allongé, ovoïde, pend en goutte au-dessus d'un centre phrénique bas situé, qui ne le supporte qu'à peine et parfois même a l'air de s'en être dissocié.

Si l'on songe qu'une fois le corps allongé, les viscères reprennent leur forme et leur position normales et qu'il suffit de la

mise en position debout pour entraîner, en un instant, cette importante désorganisation, on comprend la part que peut jouer la ptose dans la maladie orthostatique. Cependant elle est inconstante et l'affection peut évoluer complète, en l'absence de toute mobilité exagérée d'organes. Ce qui revient à dire qu'en cette dernière nous tenons, non pas l'essentiel du trouble, mais une cause qui n'est qu'adjuvante, malgré sa fréquence et son efficacité.

On pourrait objecter qu'il a été dernièrement isolé, à côté des ptoses confirmées, un syndrome de mauvaise contention des organes de l'abdomen (JACQUET). Dans ces cas, tout se passe, au point de vue symptomatique, comme si les organes étaient réellement ptosés et pourtant l'examen radiologique révèle qu'ils sont en place. On interprète cette contradiction en invoquant une association d'amaigrissement et de défaillance de la sangle abdominale, insuffisante à rendre les viscères visiblement mobiles, mais capables cependant de compromettre leur équilibre. Telle est l'explication qu'on pourrait être tenté d'avancer pour ceux d'entre nos malades qui n'ont pas de ptose. Nous aurons, plus loin, à discuter ces notions en détail.

b) LE SYNDROME HÉPATIQUE.

On sait le foie incriminé dans trop de processus pathologiques pour ne pas se demander jusqu'à quel point peuvent l'intéresser les manifestations présentes. Il serait étrange, *a priori*, qu'un trouble que nous pensons circulatoire, qui est généralisé et dont les effets abdominaux sont prédominants, laissât la glande hépatique indifférente.

Malheureusement, les moyens d'apprécier une insuffisance hépatique qui, en l'occurrence, ne saurait être que légère, sont très limités et infidèles. Pourtant, ayant observé quelques faits qui, vraisemblablement, lui sont redevables, nous pensons qu'ils méritent qu'on les isole dans un chapitre spécial.

Dans l'ordre des présomptions faibles, nous avons parfois noté, au milieu des différentes manifestations digestives que peuvent

présenter nos malades, certains symptômes qui, sans être le moins du monde exclusifs, ont pourtant, surtout quand ils s'associent, un cachet hépatique indéniable : ce sont l'anorexie plus ou moins élective pour les graisses ou les viandes, la tendance facile aux nausées, l'état saburral de la bouche, ou encore les douleurs localisées à l'hypocondre et irradiant vers l'épaule.

Contemporain des autres troubles gastro-intestinaux, avec lesquels on a tendance à les confondre, ils revêtent parfois à propos de l'orthostatisme une accentuation passagère. Tel de nos sujets insistait bien sur le fait, qu'en dehors d'autres soulagements, le séjour au lit lui rendait son appétit et guérissait son point de côté droit ; de sorte que nous sommes autorisés à nous demander s'il ne faut pas voir là un témoignage de la souffrance atténuée du foie sous l'influence des variations orthostatiques de l'équilibre circulatoire.

D'ailleurs, d'autres faits plus caractéristiques sont venus renforcer cette impression. Nous avons eu l'occasion de suivre une jeune femme qui, de temps à autre, se plaignait de malaises digestifs. Ces troubles avaient coutume d'apparaître un quart d'heure environ après le repas : la malade éprouvait alors, une sensation désagréable de froid étalé sur tout son corps et provoquant de légers et rapides frissons. Ses mains devenaient blanches et glacées, elle sentait battre son cœur violemment et a été prise, certains jours, de courts vertiges. Nous savons que ces manifestations post-prandiales peuvent être interprétées comme des chocs, à type hémoclasique. Le foie de ces sujets manifeste son incapacité à fixer les albumines de la digestion qui passent alors sans modifications dans le torrent circulatoire et y agissent à la manière d'albumines hétérogènes. On dit que la fonction protéo-peptique est altérée.

Si nous considérons que jamais chez notre malade les sensations pathologiques ne survenaient les jours où elle pouvait rester au lit longtemps et prendre ses repas couchée, il faudra convenir que cette insuffisance hépatique savait assez bien régler son intermittence sur celle des attitudes, et qu'en définitive il se peut que l'inadaptation orthostatique ait été, dans

ces cas, la cause primordiale du mauvais fonctionnement glandulaire.

Un autre cas est plus curieux. Il nous a été fourni dernièrement par un garçon qui présentait des crises d'obnubilation orthostatique. Ayant assisté à l'une d'entre elles, nous avons voulu rechercher s'il existait pendant son évolution des signes humoraux de choc. Or, en même temps qu'une tension artérielle basse à laquelle nous nous attendions, nous avons été surpris de constater que le temps de coagulation était prolongé à douze minutes. Quelques jours plus tard, en l'absence de tout phénomène pathologique, et le sujet étant encore au lit, une nouvelle coagulation sanguine nous a donné un chiffre normal. Il semblait donc que la diminution de la coagulabilité observée pendant la crise fût en faveur de la nature colloïdoclasique de celle-ci. Nous avons eu alors l'idée de renouveler cette recherche à la fin d'une journée où le sujet avait vaqué à ses occupations ordinaires et nous avons obtenu, dans ces conditions, un temps de coagulation analogue à celui trouvé lors du paroxysme migraineux. Une nouvelle explication se présentait donc, qui voulait que le foie fabriquât chez notre malade moins de fibrinogène en position debout que couchée. D'une situation à l'autre il devenait insuffisant et semblait le demeurer aussi longtemps que durait l'attitude défavorable elle-même. Ce cas récent et mal étudié n'a malheureusement pas été suivi d'autres justifiables des mêmes investigations. Mais, tel qu'il est, nous tenons à le citer, car il témoigne que, chez certains, l'inadaptation à un orthostatisme suffisamment prolongé peut signifier le dérèglement net de certaines fonctions précises de la cellule hépatique.

Pourtant, il conviendrait de se demander, avant de clore ce chapitre, si les différents troubles auxquels nous venons de faire allusion ne relèveraient pas simplement de la ptose du foie. On sait, en effet, quelle est la fréquence parmi nos sujets des mobilités exagérées d'organes. Or, la glande hépatique participe à la plupart des ptoses étendues, non pas qu'elle descende à proprement parler dans la cavité abdominale quand le sujet se met

droit, mais basculant autour du ligament coronaire comme d'une charnière transversale, elle amène en avant sa face antérieure, tandis que l'inférieure regarde franchement en arrière. Le résultat est un abaissement apparent de l'organe qui permet le diagnostic. En outre, le lobe droit tombant plus que le gauche, il s'ensuit un mouvement complexe de rotation d'avant en arrière et de glissement à droite et en bas, qui intéresse le col de la vésicule plaqué contre la face inférieure. Si l'on songe que le canal cystique est compris dans le petit épiploon et tiré avec lui par la ptose gastrique dans une direction opposée, on comprendra la possibilité et le mécanisme d'une torsion ou d'une coudure des voies biliaires accessoires, au niveau du col vésiculaire ou sur la naissance du cystique. PARTURIER cite l'observation d'une femme souffrant de manière presque continue pendant la journée de douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, qui dégénéraient trois ou quatre fois par semaine en crises véritables. L'examen montrait une ptose abdominale intéressant le foie. Chose curieuse, tous les troubles disparaissaient la nuit. En activant, grâce aux tubages duodénaux, un drainage biliaire gêné par la bascule du foie, et surtout en corrigeant mécaniquement la ptose par le port d'une ceinture, on fit cesser complètement les douleurs.

Il faut donc compter avec la ptose du foie, mais, comme pour les autres ptoses viscérales, elle est inconstante chez nos malades et manquait en particulier dans les deux observations d'insuffisance hépatique orthostatique signalées plus haut. D'autre part, les désordres suscités ne sauraient être que des manifestations de gêne mécanique à l'écoulement de la bile, telles que grosse vésicule, subictère, cholémie, urobilinémie.

Or, nous croyons, d'après les faits déjà rapportés, qu'on peut voir, dans certains cas de déséquilibre orthostatique, un dysfonctionnement passager, de la cellule hépatique elle-même, qu'un simple déplacement de l'organe ne pourrait expliquer. Il serait juste de ne pas négliger à propos de ces phénomènes intermittents la fréquence, chez de pareils sujets, de manifestations hépatiques traduisant une atteinte permanente de la

glande. Nous les reprendrons avec le terrain, mais on peut, dès à présent, en réduire l'essentiel à des troubles atténués de la fonction biliaire (urobilinurie, cholémie familiale, légère hépatomégalie).

c) LE SYNDROME PANCRÉATIQUE.

GUTMANN se demande s'il n'existe pas un syndrome du pancréas ptosé et si l'amaigrissement et une partie des troubles digestifs des malades, atteints de chute viscérale, ne relèvent pas d'une torsion de l'organe autour de son isthme et de la gêne qui en résulte. Il raconte l'histoire d'une femme ptosique, extrêmement maigre, qui présentait une glycosurie à deux grammes. Celle-ci disparut après la pose d'une ceinture et il nous semble, par analogie avec les autres organes abdominaux et d'après ce que nous savons de l'association fréquente des troubles mécaniques de la ptose et circulatoires de l'orthostatisme que, la position debout, à elle seule, devrait pouvoir retentir sur la glande et troubler son fonctionnement. Mais l'observation clinique ne nous en a fourni aucun exemple démonstratif.

Désormais, nous pouvons nous faire une meilleure idée des diverses collaborations grâce auxquelles nos malades sont très fréquemment des digestifs. Nous les voyons, en effet, soumis aux actions combinées d'insuffisance gastrique, intestinale, hépatique et vraisemblablement pancréatique. Or, ces insuffisances n'ont pas comme origine la simple mise en position debout : tube digestif et glandes annexes nous apparaissent atteints d'un vice primitif de fonctionnement que l'orthostatisme ne crée pas, qu'il exalte seulement. Mais, si parfois les manifestations cliniques nettes nous instruisent, entre les aggravations de posture, sur cet état de déficience chronique des organes, il n'est pas rare pourtant qu'une insuffisance légère reste, pendant le clinostatisme, aussi difficile à mettre en évidence qu'à rapporter expressément au viscère en cause et tout l'intérêt clinique se concentre alors sur les poussées contemporaines de l'orthostatisme.

Quant à savoir en quoi consiste exactement ce vice primitif de fonctionnement, il n'est pas encore temps de l'envisager, mais il se rattache étroitement aux éléments mêmes du terrain ; par là, il prépare l'action de l'orthostatisme et la rend possible au niveau des viscères intéressés. Ainsi tous ces éléments se répondent les uns aux autres, s'épaulent et conditionnent les différents aspects de la maladie, tels que nous les observons chez nos sujets.

Les troubles rénaux.

A son tour, le rein dans l'orthostatisme a son histoire. Elle se réduit presque entièrement à l'oligurie et à l'albuminurie de posture, mais n'en a pas moins donné lieu à des théories aussi nombreuses que discutées. Pour nous, le mécanisme de ces deux phénomènes ne nous semble pas original et se confond, au contraire, avec celui des réactions que tout organe abdominal est susceptible d'opposer à l'orthostatisme. Nous aurons donc à faire jouer, ici comme ailleurs, le terrain qui prépare et la position qui déclanche. Cependant, pour que le problème rénal profite de nos connaissances sur la maladie orthostatique tout entière nous préférons le garder pour la fin, une fois tentée l'explication du mécanisme général de l'inadaptation statique ; car alors la manifestation rénale n'en apparaîtra plus que comme un des aspects particuliers.

B. — TROUBLES VASO-MOTEURS.

L'ACROCYANOSE.

Parmi les symptômes que nous avons annexés à la maladie orthostatique proprement dite, les troubles vaso-moteurs superficiels occupent une place importante. Il ne pourrait en être autrement si l'on songe à la nature même des manifestations qui font l'objet de cette étude. Dès le début, en effet, nous avons accusé de défaillance le mécanisme régulateur de la circulation sanguine. Nous devons donc nous attendre, chez nos malades, à des preuves tangibles de cette imparfaite régulation et c'est bien ce qui se réalise avec l'acrocyanose.

Evoquée souvent au cours d'états voisins de ceux qui nous occupent, elle apparaît, par exemple pour LIAN et BLONDEL, comme un des éléments presque nécessaires du syndrome de l'hypotension permanente idiopathique ; nous la verrons accompagner assez souvent l'albuminurie orthostatique ; MERKLEN en particulier décrit ses malades « grands, à circulation imparfaite, à extrémités froides et cyanosées ». Il est à remarquer d'ailleurs que ces enfants peuvent être également malingres et de taille réduite. Mais toujours, dit-il, « ce qui domine chez eux, c'est l'atonie vasculaire ». Pour VIRE, l'acrocyanose est l'apanage des jeunes gens à croissance rapide et témoignant, suivant son expression, « d'une sorte d'aplasie artérielle ». Il n'est pas rare qu'elle joue le rôle de signe annonciateur et qu'un enfant nous soit amené à cause justement de la teinte violette de ses mains et de ses jambes.

Cliniquement, LAYANI la définit par sa triade objective :

— Cyanose des extrémités ;

- Refroidissement ;
- Troubles vaso-trophiques.

Ce sont ces trois différents aspects que nous avons considérés chez nos malades.

La cyanose est d'intensité variable mais en général assez pâle, bleuâtre ou rose ; le plus souvent homogène, quelquefois disposée en plages plus ou moins foncées, alternativement violettes et rouges, c'est l'érythrocyanose. A certains moments, sur un fond uniformément coloré, se dessinent des points pourpres donnant à la peau un aspect moucheté très spécial.

Aux extrémités, elle est évidente, occupant symétriquement, sur le membre supérieur, l'avant-bras et le dos de la main, respectant la paume, tandis qu'elle couvre les doigts sur toute leur hauteur jusqu'aux ongles, qui sont, dans la règle, la partie la plus fortement teintée. Aux membres inférieurs, les pieds semblent assez peu touchés et seulement sur la face dorsale. Le maximum siège au tiers inférieur de la jambe. Quelquefois les lèvres sont violacées, le nez rouge. Sur la peau rugueuse des membres, de gros follicules pileux centrent des points plus sombres tranchant nettement sur le voisinage. On voit, chez certains, le reste du membre sillonné d'un livedo à larges mailles. La tache blanche, provoquée par la pression sur une surface atteinte, est très lente à disparaître.

Il convient d'ajouter que la cyanose ne va jamais sans refroidissement. La peau se glace comme du marbre et, d'autant plus, que la teinte s'assombrit davantage car, c'est de la cyanose et non pas de l'ambiance extérieure, que dépend l'abaissement de la température locale. Le froid a coutume de s'étendre bien au delà des zones cyaniques ; il peut occuper le coude par exemple, le genou ou la cuisse, alors que les téguments y ont gardé leur aspect normal.

Un tel trouble circulatoire crée des désordres trophiques ; la surface de la main se couvre constamment et sans raison apparente, de moiteur. Il arrive que la peau subisse des transformations, s'infiltre ou s'épaississe. Nous avons pu noter, chez un malade, un œdème des jambes, dur et blanc, rappelant le mixœ-

dème. L'ichthyose n'est pas exceptionnelle, ni l'hiver les engelures.

Aucun de nos sujets n'a fait de cyanose sombre ; à son degré extrême cette dernière n'a pas dépassé le bleu pâle, se contentant le plus souvent de rougir les doigts et la face dorsale du cou de pied. Par contre, le froid n'a jamais manqué, perçu vivement, douloureusement même, par les malades. Nous avons dit un mot des troubles trophiques qu'il nous avait été donné d'observer, mais ils se sont avérés légers et rares.

En réalité, ce qui caractérise l'acrocyanose dans la maladie orthostatique, ce sont ses conditions d'apparition. Elle obéit, en effet, aux lois qui régissent tous les troubles de posture ; atténuée en clinostatisme, elle revêt toute son acuité dans la station debout et la conserve tant que dure celle-ci. Mais, la position couchée une fois retrouvée, dix minutes en moyenne lui suffisent pour revenir à son atténuation première.

H... souffre d'acrocyanose ; ses extrémités sont très souvent glacées. Ayant coutume de rester allongé sur un canapé pendant l'heure qui suit son déjeuner, il sait qu'au bout de ce temps ses mains et ses pieds sont toujours tièdes et d'une coloration normale. Pourtant, dès qu'il interrompt son repos et qu'il se trouve hors de chez lui, la sensation le prend d'un froid qui descend le long des membres et se précise à leurs extrémités ; en même temps, la peau devient rouge et se couvre de moiteur ; au bout des doigts apparaissent des fourmillements et comme un engourdissement cotonneux qui émousse leur sensibilité. Une telle transformation ne demande parfois que quelques minutes. Mais si, à ce moment, H... peut se recoucher, il voit, très vite, la teinte pâlir et de bleuâtre changer en rose dans les cas où elle ne reprend pas tout à fait son aspect normal. Quant à la chaleur, il la récupère plus lentement et, en hiver surtout, éprouve, certains jours, beaucoup de peine à réchauffer ses membres, quelle que soit d'ailleurs la position qu'il adopte.

Un pareil fait n'est pas unique. Nous avons observé cette même tendance à l'accentuation orthostatique chez tous ceux, parmi nos malades, qui étaient atteints de troubles vasomoteurs

des extrémités. Cependant, alors que certains y étaient sensibles au point de n'avoir d'acrocyanose que tant qu'ils restaient sur leurs pieds, d'autres, et c'était la majorité, voyaient leurs mains et leurs jambes, déjà froids et roses en position allongée, virer au rouge et au bleu pâle, se glacer et devenir moites, quand ils étaient restés debout quelque temps. Bien qu'il ne faille pas faire jouer un rôle excessif aux influences extérieures, il est incontestable toutefois que ces phénomènes se sont révélés plus intenses et plus fréquents en hiver.

Nous avons trouvé, chez différents auteurs confirmation de ces faits. Dans l'hypotension artérielle permanente, BLONDEL note « que la position horizontale entraîne souvent une amélioration des troubles cutanés et vasomoteurs ». Mais c'est surtout l'acrocyanose des albuminuries de posture qui a été étudiée. WEILL rapporte la très belle observation d'un sujet chez qui le syndrome d'insuffisance était essentiellement constitué en orthostatisme par :

— Une sensation générale de froid, avec chute de la température rectale ;

— Une cyanose occupant les extrémités des membres et des lèvres, avec chute de la température locale ;

— Une albuminurie orthostatique avec augmentation marquée de la densité urinaire ;

— Une variation du taux des globules rouges qui, de 1.364.000 en position couchée, atteignaient le chiffre de 4.123.000 dans la station debout ;

— Enfin une matité splénique augmentant de trois centimètres en orthostatisme.

AUBERTIN cite un autre cas et GUEDENEY, qui a consacré sa thèse à l'association albuminurie orthostatique et cyanose des extrémités, insiste, grâce à l'étude des observations anciennes et de quelques-unes personnelles, sur la parenté circulatoire des deux phénomènes.

Nous retiendrons de ce qui précède la fréquence de l'acrocyanose, son importance comme révélateur d'un trouble plus général et l'occasion qu'elle a fournie, au moins dans un cas, de

mettre en évidence la participation aux désordres provoqués par l'orthostatisme d'un nouveau viscère abdominal, la rate ; ce qui témoigne, une fois encore, du caractère diffus, ou plus exactement global, des troubles d'insuffisance à la station debout.

* * *

Nous connaissons maintenant les diverses modalités de l'insuffisance orthostatique.

En résumé, toute son histoire clinique permet d'opposer l'une à l'autre :

— *La grande insuffisance*, caractéristique de ce que nous avons appelé l'orthostatisme vrai et qui se manifeste par des accidents brutaux, aigus et d'évolution rapide

— *L'insuffisance atténuée*, que nous avons rattachée, avec les réserves que l'on sait, à l'orthostatisme de la position assise et dont les signes sont plus progressifs, moins intenses et plus lents à disparaître.

Nous verrons que de pareilles distinctions, faites au nom de la clinique, se trouvent grandement renforcées et comme consacrées par l'inégalité des réactions tensionnelles qu'on observe d'une forme d'insuffisance à l'autre. La grande insuffisance orthostatique a, comme signature circulatoire, une chute profonde de la tension artérielle, dépassant largement les oscillations physiologiques et provoquant, de manière élective, une anémie aiguë dans les territoires cérébraux. Dans l'insuffisance atténuée, on trouve des modifications très différentes et qui portent essentiellement sur la pression différentielle. Cette dernière se contracte et tend à s'écraser ; ce qui doit impliquer, dans la circulation générale, un ralentissement facteur de stases.

De sorte qu'il nous est possible d'individualiser deux maladies d'allure très distincte :

— L'une est essentiellement paroxystique, sous la dépendance rigoureuse du maintien vertical, que son intensité oblige à interrompre. Elle se définit tout entière par la chute de la tension artérielle en position debout : c'est l'hypotension orthostatique.

— L'autre, ignore les grandes crises ; elle a besoin d'un certain temps pour se constituer et donne lieu à des manifestations estompées, compatibles avec le maintien prolongé de l'attitude défavorable. Ce n'est plus de l'hypotension artérielle, mais une

chute de la différentielle. Les malades souffrent, en orthostatisme, d'un ralentissement circulatoire qui prédispose aux stases. Mais alors que précédemment la réaction pathologique tout entière restait dans les limites du trouble circulatoire lui-même, il s'agit ici d'un phénomène d'ordre beaucoup plus général, auquel participent, sans doute, un grand nombre d'organes, dont certains atteints d'un vice constitutionnel de développement, préparent et renforcent l'action d'un orthostatisme dont ils deviennent ensuite les victimes. Aussi est-ce dans cette forme que l'on voit intervenir, à côté des manifestations directement provoquées par l'orthostatisme, toute une symptomatologie d'emprunt, dont les aggravations de posture justifient la présence ici et qui s'oppose, par sa complexité, à l'unité et à la simplicité de la forme précédente.

Réalisée à l'état de pureté, la grande insuffisance est exceptionnelle ; on n'en connaît guère qu'une dizaine d'observations. Par contre, l'insuffisance atténuée, telle que nous l'avons définie, se rencontre couramment. Mais entre l'une très rare et l'autre banale, le principal intérêt clinique nous semble résider dans les formes intermédiaires qui participent de l'acuité de la première et de la complexité de la seconde, véritable synthèse des troubles provoqués par l'orthostatisme et dont les limites dessinent assez exactement le cadre de ce que nous appelons : *la maladie orthostatique*.

Nous la considérons, en effet, comme un vaste ensemble morbide, définissable cliniquement de la manière suivante :

Elle commence dans des modifications particulières du terrain dont nous nous efforcerons tout à l'heure de montrer la nature. Ce terrain réalise les conditions favorables au développement des troubles posturaux proprement dits :

— Les uns sous la dépendance d'un ralentissement orthostatique de la circulation sont essentiellement groupés autour du phénomène central de la ~~la~~ fatigabilité et peuvent se compliquer des signes de multiples insuffisances fonctionnelles, préexistantes à l'orthostatisme mais exagérées par lui ; tous ensemble formant le fond sur lequel éclatent les autres.

— Ceux-ci, par leur soudaineté et leur acuité, témoignent d'aggravations brusques de la maladie, préparées et rendues possibles grâce aux conditions organiques qui les ont précédées.

Ces passages, d'un type d'insuffisance à l'autre, ont leur exacte contrepartie circulatoire. Nous avons vu des régimes à différentielle posturale basse se transformer en hypotension orthostatique véritable, suivant fidèlement en cela l'évolution des signes cliniques.

Ainsi, l'opposition entre les diverses modalités d'insuffisance à la station droite ne doit pas être poussée trop loin, puisque nous connaissons des syndromes où les troubles de l'orthostatisme vrai et atténué se prêtent un mutuel et manifeste concours, l'intensité supérieure des premiers s'aidant de la plus grande persistance des seconds pour la multiplication de leurs effets.

Malgré les aspects disparates des troubles de posture qui font que, dans la grande insuffisance pure n'existe presque jamais, par exemple, de modification apparente du terrain, les liens que nous a permis d'établir l'étude de la maladie orthostatique proprement dite nous aideront à concevoir les diverses manifestations d'insuffisance comme formant un tout homogène et à rechercher, pour les expliquer, un mécanisme commun.

CHAPITRE II

Symptomatologie de la maladie orthostatique (*Suite*)

LE SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE DANS LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

Pour avoir dit et répété que la maladie orthostatique était, à nos yeux, d'origine essentiellement circulatoire, le moment est venu d'essayer de prouver l'exactitude de cette assertion. Il nous faut donc rechercher tout d'abord si, chez nos malades, les changements de position entraînent des réactions vasculaires anormales et ensuite quels liens unissent ces réactions aux manifestations cliniques de la maladie.

LA PRESSION ARTÉRIELLE

a) **Données générales et considérations cliniques**

a) **DONNÉES GÉNÉRALES ET CONSIDÉRATIONS CLINIQUES.**

A cet effet, nous avons eu recours systématiquement à la manométrie artérielle comme au seul moyen pratique de savoir, avec une certaine rigueur et toute la fréquence nécessaire, sous quel régime circulatoire travaillait l'organisme et à quelles variations il était soumis. Lorsqu'on envisage en effet, d'un point de vue très général, le mécanisme de la circulation sanguine, on peut énoncer, qu'au terme de l'activité combinée d'un grand nombre de facteurs, qui associent ou compensent leurs actions, le sang circulant subit du cœur et de la paroi des grosses artères, successivement contractées, une impulsion limitée par les résistances périphériques ; ainsi est réglée sa masse mouvante et sa force de progression vers les cellules. Or, si l'on songe que c'est précisément de ces deux derniers éléments qu'est faite la pression artérielle, on conviendra de sa valeur comme index circulatoire. Pratiquement, il nous suffit, dans chaque cas, de connaître les tensions maxima et minima, avec la différentielle qui en découle, et de mesurer l'indice oscillométrique. Ces quelques chiffres résument l'essentiel de notre connaissance ; ils sont l'expression mathématique d'une énergie dynamique qui se renouvelle à chaque contraction cardiaque et tend à s'épuiser dans l'intervalle de celles-ci. Qu'on nous permette, à ce propos, de rappeler que le minima ou pression diastolique représente le moment le plus bas du régime circulatoire, le plus éloigné dans le temps de l'impulsion cardiaque. Placée à la fin de la diastole, entretenue par la contractilité des gros troncs artériels et sur-

tout par le calibrage nuancé des petits, elle représente la résistance initiale à partir de laquelle le cœur joue un rôle actif dans la circulation. Seule, en effet, la force développée au delà de cette pression permanente peut ouvrir les valvules sigmoïdes et commander l'énergie impulsive du cœur, en même temps que le volume de l'ondée sanguine. C'est cette énergie impulsive ou pression variable que la maxima représente à son sommet, tôt après le début de la contraction cardiaque.

L'indice oscillométrique exprime la plus grande amplitude des oscillations imprimées à la paroi d'une artère au cours de sa décompression progressive. Toutes choses égales du côté de l'artère, ces oscillations dépendent de l'énergie du cœur. Toutes choses égales du côté du cœur, et c'est le cas le plus habituel chez une personne au repos, les oscillations dépendent du calibre artériel et sont, par conséquent, un moyen de grande valeur pour apprécier le jeu des facteurs qui font varier ce calibre. Nous verrons quel profit on a pu en tirer pour l'étude du système nerveux des vaisseaux.

Ces faits, depuis longtemps classiques, justifient par leur importance même qu'on les rappelle ici. Nous avons besoin, dans le présent travail, d'idées précises et simples sur la mécanique cardiaque et vasculaire, sur les actions réciproques du centre et de la périphérie, les unes compensant par leur renforcement le relâchement des autres, de sorte qu'on imagine assez bien pourquoi se maintient, toujours stable, la tension sanguine qui mérite, suivant Dumas, d'être considérée comme une fonction véritable ; fonction capitale dont dépend non seulement le rythme des échanges, mais encore, dans une certaine mesure leur qualité.

Nous employons le sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry. La maxima est appréciée par l'auscultation et la palpation combinées ; la minima par la méthode auscultatoire ou oscillatoire. Pour la bien fixer, nous attendons, au stéthoscope, qu'un affaiblissement net se soit produit dans les bruits artériels ; là où cette netteté fait défaut, nous nous servons du Pachon et nous plaçons la minima à la première grande diminution des oscillations.

Il ne nous semble pas indispensable, dans cette étude, de savoir ce que mesure vraiment le chiffre ainsi obtenu, s'il représente la valeur exacte de la minima ou une minima surestimée, donc intermédiaire à la pression diastolique véritable et à ce que Pachon désignait sous le nom de pression moyenne efficace, la même dont M. VAQUEZ vient de nous montrer l'importance clinique.

En réalité, quel que soit le moment du régime circulatoire sur lequel a porté la mesure, celle-ci ne représente, pour nous, qu'un point de départ ou un repère qui va permettre de juger, selon lui, des diverses transformations provoquées par les positions successives. Peu nous importe de savoir si on raisonne sur des valeurs physiologiquement exactes ou non, car, ce qu'il faut connaître à propos de l'orthostatisme, c'est l'évolution générale de la courbe tensionnelle et les mouvements relatifs, concordants ou convergents, de ses deux composantes que, pour les commodités de la description, nous continuerons d'appeler maxima et minima.

Jamais nous ne tenons compte d'une seule mesure. Comme l'a montré GALLAVARDIN, l'émotion et surtout le relâchement de la paroi musculaire artérielle, qui demande un certain temps pour être complet, retardent le glissement de la tension jusqu'à son niveau permanent. Aussi toute exploration hâtive risque-t-elle de donner un chiffre trop élevé.

La position de nos sujets, pendant les examens, est naturellement un des points sur lesquels porte spécialement notre attention. Par clinostatisme, nous entendons le repos de tout le corps sur un lit ; il ne suffit pas, en effet, que le sujet soit allongé, car cet allongement comporte dans la règle une certaine inclinaison de la tête sur le plan du corps et même, parfois, un léger degré de flexion du thorax. Il faut que la personne examinée ait la tête à la hauteur du plan du lit et dans le prolongement direct du corps ; sans quoi, on risque de notables erreurs dans la mesure de la pression clinostatique.

Quant à la pression orthostatique, elle s'évalue dans deux conditions assez différentes :

- le sujet debout immobile ;
- le sujet debout et actif.

La première condition est, nous le savons, la plus importante ; c'est elle qui, peut-on dire, caractérise, du moins quant à l'objet de notre étude, l'orthostatisme vrai. Il ne nous semble pas nécessaire de rechercher une position qui atténue la contraction musculaire. Celle-ci, en effet, plus marquée dans les moments qui suivent immédiatement le changement d'attitude, influence la tension artérielle, qu'elle élève. Cette élévation relative, en partie transitoire, voile l'action de la pesanteur qui tendrait, au contraire, à faire baisser la tension. Et c'est pour l'éliminer, dans la mesure du possible, que des expérimentateurs ont proposé certains artifices, dont le plus simple est de faire prendre au sujet appui contre un mur ; on soulage ainsi les muscles de l'abdomen et surtout ceux de la colonne vertébrale et les résistances périphériques diminuent d'autant. En réalité, nous préférons laisser le sujet en expérience demeurer debout immobile de la façon qui lui est coutumière ; ainsi l'observation est plus rationnelle, puisque sont réalisées les conditions au cours desquelles, dans son existence normale, surviennent les variations circulatoires et les troubles qui en dérivent.

L'orthostatisme actif s'oppose au précédent parce que l'action hypotensive de la pesanteur est ici souvent largement compensée par l'exercice musculaire ; ce dernier, en effet, comme l'ont montré les expérimentateurs, et par un mécanisme expliqué par MOLINELLI, élève nettement la tension, à moins qu'il ne soit poussé jusqu'à un degré exagéré de fatigue, qui ajouterait alors son influence dépressive à l'action de la pesanteur. On comprend qu'il soit beaucoup plus difficile et plus rare d'avoir à mettre en évidence des accidents dus à des troubles circulatoires d'orthostatisme actif. Ainsi nous avons le droit de dire que la position de choix pour notre étude de la tension est l'immobilité debout ; de même qu'en clinique c'est à son propos que surviennent les manifestations pathologiques les plus évidentes.

Entre le décubitus horizontal et l'orthostatisme vrai existe une série de positions intermédiaires, qu'il peut être utile d'utili-

liser pour saisir avec plus de précision l'influence de l'orthostatisme sur les troubles envisagés. Nous verrons que certains auteurs ont pu, grâce à des dispositifs spéciaux, amener leurs sujets dans la zone critique où la plus minime différence d'inclinaison les faisait passer, en quelque sorte, de la santé à la maladie ou inversement.

Y a-t-il pour la tension orthostatique un niveau à partir duquel on soit en droit d'affirmer le caractère pathologique de son abaissement ? En aucune façon. Peu nous importe de savoir si douze de maxima est déjà anormal, comme le pensent LIAN et BLONDEL, ou s'il faut attendre, avec RECKLINHAUSEN, GALLAVARDIN et d'autres, une chute à onze pour parler d'hypotension véritable. Car nous n'avons pas ici à envisager les chiffres dans leur valeur absolue, mais seulement par rapport à ceux recueillis pendant la position précédente.

Une tension chez un sujet debout peut être à peu près normale, considérée isolément, qui représente, vis-à-vis de la tension du même sujet couché, une différence susceptible de provoquer des troubles (1). Cependant, en pratique, on peut énoncer qu'une chute orthostatique de la maxima ou un resserrement de la différentielle, dépassant deux centimètres de mercure, sont rarement tout à fait muets cliniquement ; encore qu'il faille compter, comme nous le verrons, avec les susceptibilités très inégales des individus aux variations circulatoires.

Nous avons eu soin de ne jamais changer d'appareil chez le même malade.

Toutes les mesures manométriques ont été pratiquées par nous, de façon à ce que le facteur personnel, intervenant toujours dans des proportions identiques, demeure pratiquement négligeable.

1. Il nous semblerait également hasardeux de souscrire à la loi de Peters qui prétend fixer exactement les limites entre lesquelles les variations tensionnelles peuvent être considérées comme physiologiques et sont bien supportées. Au-dessous de 20 ans, elles ne dépasseraient pas le chiffre obtenu en ajoutant 10 millimètres à la moitié de l'âge évalué lui aussi en millimètres ; au-dessus de 20 ans, c'est 15 millimètres qu'il faudrait ajouter.

Il n'est pas sans importance de spécifier l'heure à laquelle est prise la tension. On sait, en effet, qu'en dehors des nombreuses oscillations qui se font autour du chiffre moyen de pression et qui, dépendant de causes innombrables, échappent à toute systématisation, il existerait chez le plus grand nombre un cycle quotidien de la tension artérielle. D'après des auteurs, comme DIEHL, PETERS, SIGLER, ce cycle décrirait une courbe dont le sommet se placerait vers la fin de l'après-midi. Donc, normalement, nous devrions avoir une tension moindre le matin que le soir et cette notion nous servira pour interpréter justement nos propres résultats.

Parmi les causes d'erreur auxquelles on reste exposé dans l'appréciation d'un régime circulatoire, une des moins négligeables est la nécessité où l'on se trouve de faire porter son observation sur un laps de temps très court. Nous ne pouvons pas en effet, placer à demeure, pendant une suite d'heures prolongées, un appareil enregistreur de tension permettant l'établissement d'une courbe. Il faut se résoudre à quelques renseignements épars, qui n'ont que la valeur d'instantanés. Au moins, pour remédier en partie à cette insuffisance, doit-on, chez un sujet à l'étude, multiplier ces instantanés autant qu'il est possible. Il sera plus facile, dans ces conditions, de juger, lorsqu'elle existe, de l'instabilité générale du niveau tensionnel et de ses variations épisodiques. Pour ces dernières, nous serons à même également d'apprécier en pleine connaissance de cause les rapports qui les unissent aux positions successives et qui échappent à l'observateur trop pressé dans les cas nombreux où ils ne sont pas immédiats. Ainsi, nous voulons signifier — et cette remarque nous paraît très importante — qu'envisagée au point de vue de l'orthostatisme, une tension artérielle étudiée dans les premiers moments seulement d'une station debout peut sembler indifférente aux changements de position, parce que l'organisme a su, momentanément, s'y adapter tant bien que mal et camoufler son insuffisance. Mais si vous poursuivez votre surveillance, à mesure que se prolonge l'orthostatisme, vous pourrez découvrir le moment critique où la résistance cèdera et où parallèlement aux réactions circula-

toires anormales, se feront jour les manifestations cliniques. Négliger ce prolongement d'observation équivaldrait, en cardiologie, dans l'épreuve du pas de gymnastique, à se contenter du tout premier début de la course pour juger de l'intégrité du myocarde.

Ces réserves faites et considérant les chiffres de tension artérielle ainsi obtenus avec toute la rigueur possible au niveau du bras, nous n'avons pas éliminé l'obstacle principal à une connaissance exacte de la circulation sanguine. On sait, en effet, qu'il existe une véritable autonomie des diverses portions de l'arbre circulatoire. DELEZENNE l'a montré pour le rein grâce à l'oncographie ; de nombreux auteurs, dont CUSHING en Amérique, LOEPER et TINEL en France, l'ont vérifié pour le cerveau. D'autre part, le territoire de l'artère rétinienne représente une circulation locale très facilement explorable avec l'ophtalmoscope ; or, on a constaté (VILLARET et M^{lle} SCHIFF-WERTHEIMER) que l'injection d'acétylcholine provoquait parfois une vasodilatation marquée des vaisseaux de l'œil, sans que varie la pression générale. D'autres exemples pourraient être cités ; ils tendraient tous à prouver qu'il n'existe pas une pression artérielle globale, mais des pressions partielles, relativement indépendantes les unes des autres et réglées par les besoins locaux en apport sanguin. VILLARET a proposé, pour ces inégalités de réaction, le terme de « anisergie circulatoire. » En conséquence, si nos mesures de tension faites à l'humérale constituent des indicateurs précis du courant artériel dans le membre supérieur, elles ne sauraient être regardées pour cela comme l'exact reflet de l'état circulatoire de tout le corps. Elles ne peuvent que renseigner sur le sens général des réactions vasculaires sans prétendre les définir plus explicitement dans leurs modalités et leur intensité territoriales variables

b) Les modifications orthostatiques de la pression artérielle chez l'homme

Historique. — Les variations de la pression artérielle, après passage de la position couchée à la position debout, ont été relativement peu étudiées en clinique.

Pourtant les physiologistes savent depuis longtemps par l'expérimentation comment s'établissent les rapports entre la tension sanguine et les diverses attitudes du corps. MAREY, le premier en 1881, édicte cette loi fondamentale « que la pression varie en sens inverse de la résistance périphérique ». La station verticale favorisant la circulation dans les membres doit donc faire baisser la pression artérielle.

A la suite de cet auteur, les progrès de l'appareillage viennent grandement faciliter l'étude de la tension en clinique, mais les médecins ne s'occupent que de ses variations pathologiques, les sujets étant toujours examinés dans la même position, dite favorable. Quant à la physiologie tensionnelle normale, et en particulier à ses modifications de posture, on continue à les négliger. Il faut l'introduction dans la pathologie humaine d'un trouble comme l'albuminurie orthostatique, en relation manifeste avec la station verticale, pour remettre en question l'influence des attitudes sur la circulation artérielle. Et c'est ainsi que, de temps en temps, les premiers observateurs de l'affection nouvelle font allusion à la position de leurs sujets pendant les examens manométriques. Il n'en ressort d'ailleurs aucune conclusion nette, si ce n'est, et en dépit semble-t-il des positions, la fréquence, chez de semblables malades, de l'abaissement de la tension sanguine. De son côté, POTAIN, reprenant sur l'homme les expériences que SPRENGEL avait pratiquées sur l'animal, analyse en détail les influences que la pesanteur exerce directement sur la pression artérielle d'un membre ; il montre, par exemple, qu'entre les deux positions extrêmes, basse et haute, du membre supérieur, on note, au poignet, une différence de tension de 6 à 8 millimètres ; cette différence est en fonction de la hauteur de la colonne

sanguine de dénivellation. Or, un changement de tension dans une artère devrait retentir sur la pression générale, si ce retentissement n'était « modifié ou compensé et réglé par l'intervention des phénomènes de vasomotricité ». De même, quand un sujet se lève, il est logiquement exposé à voir sa tension subir une large chute. Mais des compensations interviennent dans différentes parties du système circulatoire. Cependant, ajoute l'auteur, on peut comprendre par là « comment les modifications brusques de pression provoquées par les changements de situation sont si inégalement tolérées et comment, quand elles se produisent assez rapidement pour que la compensation n'ait pas le temps de s'opérer, il en peut résulter des accidents subits et d'une assez grande intensité. On sait avec quelle facilité le fait seul de s'asseoir dans le lit amène le vertige chez les sujets anémiés ». Pratiquement, les mesures de POTAIN au membre supérieur montrent, en orthostatisme, une chute légère de la tension artérielle de 5 à 10 millimètres. Le travail musculaire élève cette tension, mais, s'il est excessif, l'abaisse. Au sphygmogramme, les pulsations sont plus fréquentes, moins hautes, moins rondes et dichrotes. Il semble que le cœur, petit dans la station verticale, se dilate en clinostatisme ; d'où une ondée plus forte alors et plus rare.

Dans la suite, des travaux sont entrepris à seule fin d'élucider la question des réactions circulatoires à la station debout. Ils portent, pour la plupart, sur un grand nombre d'observations. JANERAY, EKGREEN, BRUSH, HILL, GODLWATER, GARTNER, constatent chez les sujets normaux, une ascension orthostatique.

VON RECKLINGHAUSEN, FRIEDMANN, SHAPIRO, observent, au contraire, une chute légère.

MITCHELL, sur 1.600 cas de jeunes gens sportifs, bien entraînés, note une ascension et nous voyons intervenir ici un élément sur lequel nous aurons l'occasion d'insister plusieurs fois, la vigueur physique et l'entraînement musculaire. Avec ERLANGER et HOOKER, l'étude de la tension artérielle orthostatique s'enrichit d'une nouvelle notion que les premiers sphygmomanomètres n'avaient pas permis d'utiliser, celle de la pression diffé-

rentielle. Grâce à elle, les auteurs croient pouvoir établir la dépendance circulatoire des troubles rénaux orthostatiques. Chez ces malades, en effet, il y aurait baisse de la différentielle dans la station verticale et l'expérimentation prouverait que les variations de la teneur en albumine des urines sont inversement proportionnelles au chiffre de la différentielle.

BIRTSH et INMANN font une critique approfondie de dix cas choisis parmi des sujets à parois abdominales musculairement défectives et qui sont tous porteurs de ptose viscérale. Pour la première fois apparaît donc avec évidence la préoccupation d'un terrain particulier favorable au développement des désordres circulatoires orthostatiques.

Les malades sont séparés en deux groupes suivant le degré de leur ptose.

Le premier groupe comprend des adultes sub-normaux, mais sans entraînement musculaire. L'orthostatisme provoque chez eux :

- Une chute inconstante de la maxima ;
- Une montée constante de la minima ;
- Une diminution marquée de la différentielle.

Le second groupe ne contient que des sujets à gastro-entéroptose très accusée. Ici :

- La maxima tombe,
- La minima ne bouge pas et même descend parfois,
- Il y a accélération du pouls, qui n'arrive pourtant pas à masquer la chute tensionnelle, mais qui évite les conséquences extrêmes de la pesanteur.

Ainsi, la mise en orthostatisme devient une sorte d'épreuve de résistance et d'adaptation que les médecins américains de Colège en particulier utilisent pour juger de la vigueur physique des élèves. CRAMPTON en fait un bon test de fonctionnement du système vaso-moteur, chargé de lutter contre la pesanteur. Plus un sujet est vigoureux et entraîné, plus sa tension monte en orthostatisme ; la moyenne d'élévation variant entre 5 et 10 millimètres. Un sujet fatigué ou fiévreux la voit descendre ou maintenir avec peine son chiffre de clinostatisme. Enfin, au sujet franche-

ment anormal appartiennent les chutes plus basses qui, lorsqu'elles atteignent 40 millimètres et davantage, provoquent, dans la règle, des pertes de connaissance. En outre, suivant l'auteur, on ne saurait juger du degré d'adaptation statique sans faire intervenir, en même temps que les valeurs tensionnelles, la fréquence du pouls ; ce que GLÉNARD a décrit sous le nom de tachycardie orthostatique. Cette fréquence en effet représente un facteur cardiaque réactionnel, masquant en partie la déficience et qui doit compter lorsqu'on veut en faire le bilan. Aussi un coefficient est-il proposé, basé sur les variations du pourcentage d'augmentation des pulsations par rapport à celui de la tension artérielle.

Après CRAMPTON, SERVAL confirme que chez les nerveux à parois abdominales faibles, chez les cardiaques décompensés, la maxima baisse de plusieurs millimètres en position assise. HEUSEN, HAUSTEIN trouvent également, dans des conditions analogues, des chutes orthostatiques.

PRON voit la plupart des sujets normaux faire monter leur pression en se mettant debout et BERNARD SMITH qui, sur 400 cas d'individus très bien portants observe une élévation nette pendant l'orthostatisme actif, voit ce dernier entraîner rapidement l'effet contraire chez des sujets atteints d'affections variées. Nous pourrions signaler encore les recherches de MASSON et ERICKSON tendant à confirmer dans l'albuminurie orthostatique les assertions d'ERLANGER et HOCKER, au sujet du rôle de la différentielle, ainsi que les déductions pathogéniques qu'ils en tirent et dont nous aurons à nous occuper plus loin.

Enfin, plus récemment, TURNER rapporte l'observation de 64 femmes, classées suivant que l'orthostatisme entraîne chez elles des chutes du volume minute circulatoire supérieures ou inférieures à 28 % ; ce dernier chiffre correspondant à peu près au seuil d'apparition des vertiges. Ses conclusions ont trait, et beaucoup plus directement que pour celles des autres observateurs, aux retentissements cliniques des anomalies circulatoires et, de ce fait, elles sont étroitement liées à l'objet même de notre étude.

Le premier groupe, qui comporte des chutes du volume-minute n'atteignant pas 28 %, présente, en orthostatisme, une différentielle sans changement, ou avec de minimes variations dans les deux sens, tandis que le pouls s'accélère un peu. Chez de pareils sujets, il ne se passe rien d'anormal au point de vue symptomatique.

Dans le deuxième groupe, l'accélération du pouls est la règle presque obligée ; la maxima s'abaisse plus ou moins, mais il y a surtout montée importante de la minima avec un resserrement de la différentielle qui suffit, très souvent, à l'apparition des troubles. D'autre part, on peut voir, après un temps d'ascension, la minima redescendre et entraîner à sa suite la maxima. L'hypotension orthostatique véritable est réalisée, qui provoque les accidents les plus sévères rencontrés en clinique et particulièrement les vertiges.

Ainsi, de ce long historique nous aurons appris comment la question de la tension orthostatique est passée du domaine de la physiologie dans celui de la clinique et, ce faisant, comment elle s'est progressivement enrichie de notions nouvelles qui ont beaucoup servi sa portée pratique, en montrant notamment le rôle de la tension différentielle et de la tachycardie orthostatique, l'importance du terrain ptosique, les conséquences d'un entraînement musculaire et nerveux insuffisant, ainsi que les rapports entre l'intensité des variations circulatoires et l'apparition des troubles.

Les constatations sur certains points contradictoires, qui faisaient dire à GALLAVARDIN qu'il n'y a pas à tenir compte des changements tensionnels de posture chez l'homme normal, ne doivent pas nous empêcher pourtant en matière de conclusion une courte synthèse des apports les moins discutables de l'observation clinique.

On peut les énoncer de la manière suivante :

— *Les résultats discordants* visent, le plus ordinairement, des sujets à peu près normaux ; chez eux, en effet, on trouve une ascension variable, mais toujours légère (5 à 10 millimètres) de la minima ; une oscillation très faible de la maxima au-dessus ou

au-dessous de son chiffre clinostatique. C'est le sens en plus ou en moins de cette oscillation qui partage les différents auteurs. L'important pour nous est sa minime amplitude.

— *Les résultats concordants* surviennent chez des sujets présentant des phénomènes d'atonie musculaire, de mauvaise contention abdominale, des troubles orthostatiques variables (albumine, céphalées, vertiges). Ici, il y a chute toujours importante de la différentielle, ou même, dans le cas d'accidents intenses à type vertigineux, un abaissement combiné des deux tensions, la minima entraînant la maxima.

D'étapes en étapes, on a pu donc parvenir à la conception d'une pathologie orthostatique, liée à des transformations circulatoires de posture, et c'est pour essayer de confirmer l'ensemble de ces faits que nous allons détailler maintenant le résultat de nos propres investigations.

c) La tension artérielle orthostatique telle que nous l'avons observée chez des individus exempts de troubles de posture

Nous avons examiné au hasard d'une consultation hospitalière 50 sujets qui ne présentaient aucune maladie sérieuse. Parmi eux, certains étaient rigoureusement normaux ; d'autres avaient de petits rhumatismes chroniques, des rhino-pharyngites banales ou des manifestations fonctionnelles légères (toux spasmodique, céphalée, algies diverses, troubles glandulaires atténués) ; d'autres enfin offraient quelque évidence d'un terrain spécial, dont nous savons déjà qu'il prédispose à l'insuffisance orthostatique. De plus, n'ont été retenus que ceux dont la tension artérielle clinostatique s'avérait normale, ou légèrement abaissée.

32 femmes et 18 hommes se sont ainsi soumis à notre contrôle manométrique.

L'épreuve consiste tout d'abord dans le calcul aussi minutieux que possible de la tension clinostatique. Le sujet garde,

allongé, pendant dix minutes le repos complet. Plusieurs mesures tensionnelles sont alors pratiquées, de minute en minute, jusqu'à l'obtention de deux chiffres consécutifs semblables. Après quoi, on passe à la position debout ; le sujet a l'autorisation de s'y placer tout à fait librement, dans l'attitude pour lui la plus commode. La seule contrainte est l'immobilité, qu'il faut conserver pendant dix à quinze minutes. Les trois premières minutes de station verticale sont arbitrairement considérées comme représentant le temps de réponse aux changements de position. On fait ensuite, toutes les trois minutes, des prises de tension, en maintenant le brassard en place. Nous obtenons donc, pour la position debout, de trois à cinq chiffres.

Si on considère maintenant les résultats du *premier groupe*, on constate qu'ils sont conformes à ceux de CRAMPTON et de Bernard SMITH.

10 hommes vigoureux, à bonne sangle abdominale, dont 4 pratiquaient un sport violent (boxe, bicyclette, alpinisme), 11 femmes, jeunes et actives, nous ont donné les moyennes suivantes :

Passé le temps de réponse aux changements de position, la maxima varie fort peu. Nous la trouvons généralement aux environs des chiffres clinostatiques. Cependant, quand elle bouge, elle manifeste plutôt une tendance à l'élévation orthostatique et, dans certains cas, cette tendance se confirme par des ascensions de l'ordre de 5 millimètres à 1 centimètre (sujets vigoureux et sportifs) ; deux fois seulement nous avons remarqué un abaissement digne d'être noté. Dans ces cas d'ailleurs il y avait de l'instabilité circulatoire qui rendait assez tourmentée la courbe générale des niveaux tensionnels.

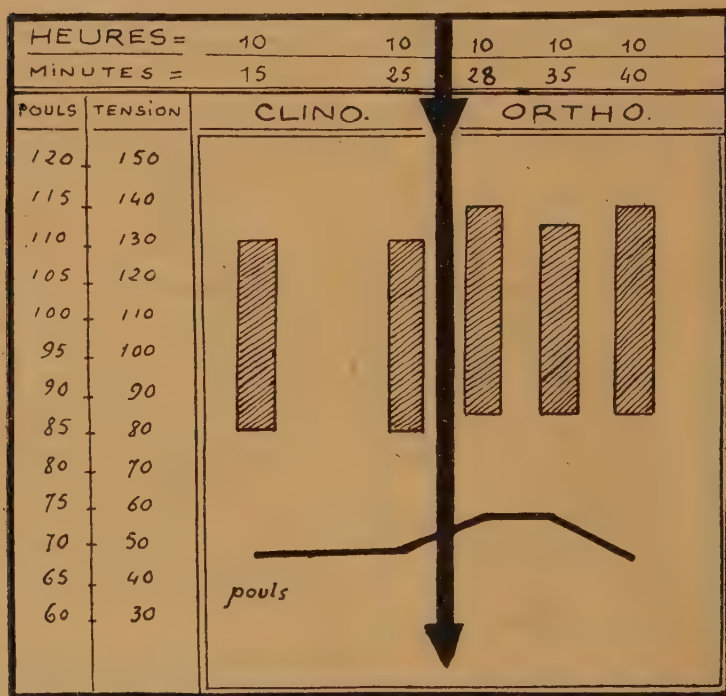
Pour la minima, la hausse est presque constante, et dans des proportions restreintes ; elle se montre le plus souvent parallèle à la montée maximale. Quelquefois s'opère une certaine dissociation, qui aboutit à un resserrement léger de la différentielle.

Jamais donc, le régime circulatoire ne paraît subir, du fait de l'attitude nouvelle, une transformation telle qu'elle puisse se refléter avec évidence sur les tensions prises à l'humérale. Le

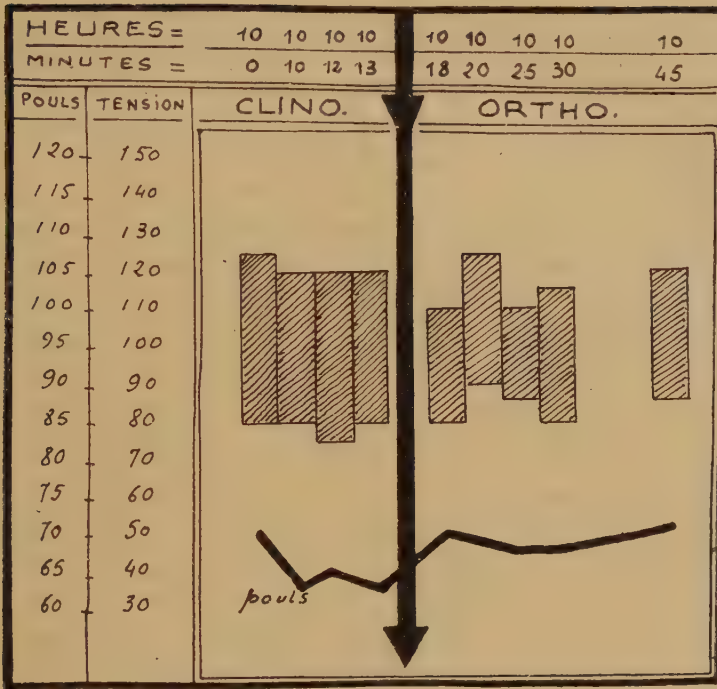
pouls d'ailleurs, par la constance de son rythme, dont l'accélération orthostatique ne dépasse pas huit pulsations à la minute, contribue à exprimer le caractère complet de l'adaptation circulatoire.

En auscultant l'humérale, nous ne percevons, suivant les positions, aucune différence nette dans l'intensité ni la tonalité des bruits artériels. L'indice oscillométrique subit, dans les deux sens, des variations trop légères pour qu'elles nous semblent mériter d'être retenues.

Nous soumettons, à titre d'exemple, les schémas de deux malades du groupe n° 1, avec graphiques des tensions et du pouls.



R..., 39 ans, excellent état général, sportif, pratique la boxe.



L..., 29 ans, nerveuse, algies intercostales.

La maxima a tendance à baisser, mais la différentielle reste bonne. On peut remarquer, en outre, que l'orthostatisme ici déclenche une certaine instabilité circulatoire, que des mesures tensionnelles faites seulement en position couchée n'auraient pas permis de soupçonner.

Le deuxième groupe comprend 29 sujets, peu vigoureux, souvent obèses, mal entraînés physiquement. La musculature abdominale est ordinairement médiocre et les ptôses viscérales assez fréquentes. On rencontre des variqueux, des hémorroïdaires, des insuffisants ovariens ou thyroïdiens. Certains sont des algiques, des migraineux avec des tensions artérielles qui restent basses en clinostatisme. Parmi eux, nous avons également rangé deux convalescents, l'un de typhoïde, l'autre de broncho-pneumonie grippale.

Ce qui caractérise ce groupe, c'est une grande sensibilité manométrique aux attitudes successives, de sorte que l'équilibre cardio-vasculaire y est beaucoup plus menacé que précédemment. On ne rencontre désormais ni tension stable, ni différentielle inchangée. Le régime circulatoire de chacun paie son tribut aux nouvelles conditions statiques.

Si parfois la maxima conserve à peu près son niveau antérieur, ou ne fait qu'ébaucher un glissement, il est des cas où sa chute est plus nette et peut avoisiner 15 ou 20 millimètres. La minima présente également des oscillations ; nous l'avons vu baisser ou monter suivant les cas. Le plus souvent, quand la chute existe, elle est précoce et parallèle à l'abaissement de la maxima ; puis elle remonte et dès la troisième ou quatrième minute se fixe à un niveau souvent plus élevé que celui du clinostatisme.

Le résultat constant de ces variations est une diminution de la tension différentielle.

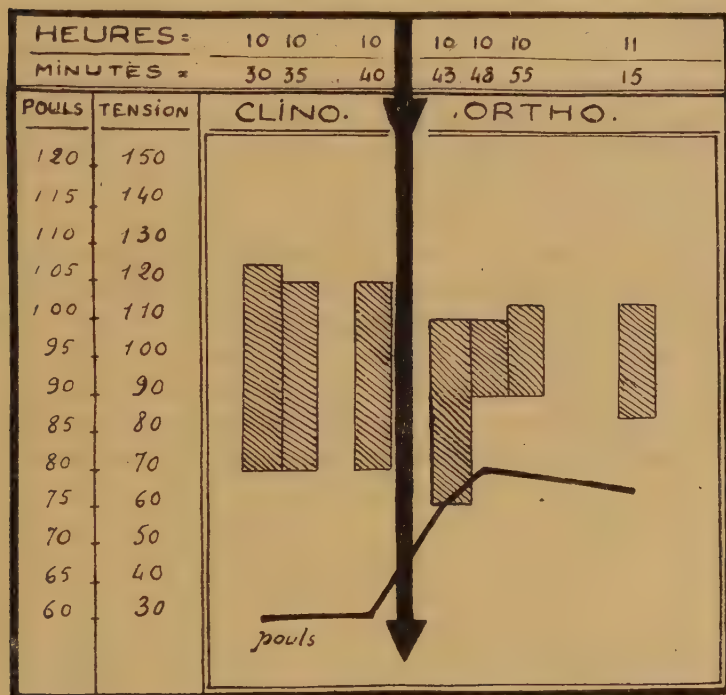
Il s'y joint, très souvent, une accélération orthostatique du pouls.

Nous aurons à discuter plus loin l'intérêt de ces résultats. On pourrait toutefois les critiquer en alléguant les difficultés spéciales de mesure qui peuvent se rencontrer en pareils cas.

En effet, les sujets fréquemment sont des obèses. A cause de l'épaississement du bras, la transmission des chocs pulsatiles est gênée et, par un mécanisme bien éclairci par Doumer, les oscillations diminuent progressivement jusqu'à la minima ; ceci empêche la chute brusque d'amplitude qui marque avec netteté, dans les cas normaux, la fin du collapsus diastolique et permet une évaluation exacte de la pression constante.

Il existe encore d'autres raisons capables de rendre malaisée cette détermination. Pour elle, en effet, nous faisons appel à l'auscultation et nous subissons, au premier chef, les conséquences d'une modification des tons artériels. Or, chez la plupart des sujets du second groupe, ces tons artériels se transforment complètement au moment de l'orthostatisme. Ils deviennent, pendant la décompression, extrêmement sourds, et, très vite, suffisamment imprécis pour exposer à d'importantes er-

reurs. Pourtant, avec de l'attention, on parvient à surmonter ces obstacles, quitte à s'aider, dans les cas douteux, d'une mesure au Pachon, qui corrigerait toute faute grossière. Du même coup on reconnaîtrait que, malgré l'assourdissement des bruits, l'indice oscillométrique n'a rien perdu de son amplitude et l'a même augmentée proportionnellement à cet assourdissement.



Nous verrons comment Barbier fait jouer, à l'origine de ces divers phénomènes, un rôle essentiel au sympathique « tendeur du tambour artériel » et régulateur principal de ses résonances.

Le schéma ci-dessus est représentatif du second groupe.

On voit nettement ici la contraction tensionnelle, parce qu'une différentielle demeurée haute en clinostatisme l'a rendue possible.

Mais, chez beaucoup d'hypotendus, la marge de variabilité est moins grande ; le phénomène de contraction n'est pas aussi prononcé ; il aboutit pourtant à des résultats d'importance équivalente, si on les envisage proportionnellement aux chiffres initiaux.

En résumé, l'ensemble du groupe traduit son incapacité à conserver en orthostatisme l'équilibre circulatoire du repos allongé. Connaissant chez les sujets normaux du premier groupe les lois de réaction aux changements de position, grâce auxquels la stabilité tensionnelle est sauvegardée, nous sommes autorisés à considérer les manifestations actuelles comme traduisant un premier degré d'inadaptation. Il est vrai que, seule, la mécanique circulatoire trahit sa souffrance ; les sujets n'en éprouvent rien eux-mêmes. Pourtant on peut comprendre qu'il leur faille souvent peu de chose pour verser dans la pathologie orthostatique véritable. En effet, que l'intensité de leurs troubles vasculaires de posture grandisse, ou que, pour des raisons multiples et obscures, leur susceptibilité se montre plus vive qu'ordinairement à l'égard de la même variation circulatoire, les symptômes cliniques vont apparaître et objectiver, sous les aspects très divers que nous leur connaissons, le déficit fonctionnel créé par l'immobilité verticale.

LA PRESSION ARTÉRIELLE ET LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LES MALADES PRÉSENTANT DES TROUBLES DE POSTURE.

a) Le syndrome périphérique.

Il comprend une étude principale : la tension artérielle et ses variations ; des recherches accessoires : l'index oscillométrique et la pression veineuse.

1^o LA TENSION ARTÉRIELLE ET SES VARIATIONS

Nous allons rencontrer ici tous les types d'analogie avec le resserrement de la différentielle, ou l'hypotension posturale proprement dite des malades précédents. Notre unique soin nouveau sera de les revêtir des symptômes qui les accompagnent et en l'absence desquels la maladie circulatoire n'avait, jusqu'à présent, aucune réalité clinique. C'est qu'en effet les troubles vasculaires, bien supportés tout à l'heure, vont désormais provoquer des manifestations extérieures et celles-ci seront d'autant plus marquées que la variation tensionnelle sera plus ample. A ce point de vue, il est légitime de considérer un resserrement différentiel comme une anomalie moins importante qu'une chute simultanée des deux tensions. D'ailleurs, la première a l'habitude de donner naissance à une pathologie plus atténuée que la seconde. *Grosso modo*, on peut énoncer qu'au fléchissement différentiel appartiennent les signes de l'orthostatisme atténué, tandis que l'hypotension proprement dite, si elle ne peut provoquer aussi

qu'une symptomatologie d'allure assez bénigne, reste, en tous cas, seule capable d'expliquer les véritables accidents.

Abaissement différentiel et symptômes atténués. — Chez la plupart des sujets qui réagissent à l'immobilité verticale par une contraction tensionnelle, la loi clinique la plus commune veut qu'on n'assiste pas à des phénomènes brutaux, mais aux différents aspects de la fatigabilité et aux aggravations variables des troubles viscéraux complexes qui forment son cortège habituel. Tout se passe comme si le régime circulatoire était, dans ces conditions, plus pauvre que franchement insuffisant. Un travail très restreint de la machine corporelle s'y adapte, mais la limite compatible avec le bon fonctionnement est vite atteinte, d'où la maladie.

Nous n'avons pas à envisager maintenant comment doivent être compris ces mouvements variables de la minima coïncidant avec une descente plus ou moins accentuée de la maxima. Ce qu'il importe de savoir pour le moment, c'est que l'écart entre les deux chiffres diminue notablement, que, d'une différentielle clinostatique à 5 par exemple, l'orthostatisme est capable de faire une différentielle à 2, et qu'à ce chiffre le débit sanguin, tout au moins dans le membre supérieur que nous explorons, doit être très diminué. Ainsi les échanges dans les muscles sont ralentis et pour avoir à maintenir la rectitude d'une colonne vertébrale, surtout quand l'individu est de haute taille et que l'attitude verticale se prolonge, les muscles du dos manifestent de bonne heure leur souffrance ; des algies apparaissent, lombaires ou scapulaires.

Ce qui est vrai des muscles semble l'être de tout autre organe ; nous connaissons les céphalées, le déficit intellectuel, de même les troubles digestifs ou rénaux, tous phénomènes que la position debout ou assise est susceptible de déterminer chez nos malades dans la mesure, semble-t-il, où les transformations circulatoires observées sur le membre supérieur ont leur correspondant au niveau des territoires incriminés.

Voici un jeune homme, barman, présentant une lésion fibro-

caséeuse du poumon droit, très bien tolérée malgré la mise en évidence de bacilles de Koch dans les crachats. Nous devons la découverte de cette tuberculose à un symptôme sans rapport direct avec elle : une lombalgie très intense apparaissant après une demi-heure environ d'immobilité debout, cédant à la marche active en plein air et surtout à l'allongement ; elle est fréquemment accompagnée d'une sorte d'amertume dans la bouche, de nausées, de crampes épigastriques, d'une envie parfois impérieuse de dormir et de froid aux extrémités.

L'examen montre un sujet long, maigre et très étroit. Au bout d'un moment de station, la douleur apparaît, les muscles spinaux semblent plus tendus, moins souples, une acrocyanose légère s'installe. Il n'y a pas de ptose viscérale. Le Vaquez, qui donne en clinostatisme une tension un peu abaissée à l'artère humérale, permet de suivre avec les positions successives l'évolution manifeste de celles-ci vers un écrasement de la différentielle (voir schéma page suivante).

L'orthostatisme une fois interrompu a, non seulement permis dans ce cas la guérison des manifestations propres, mais encore amélioré considérablement les troubles digestifs annexes dont il avait provoqué l'aggravation.

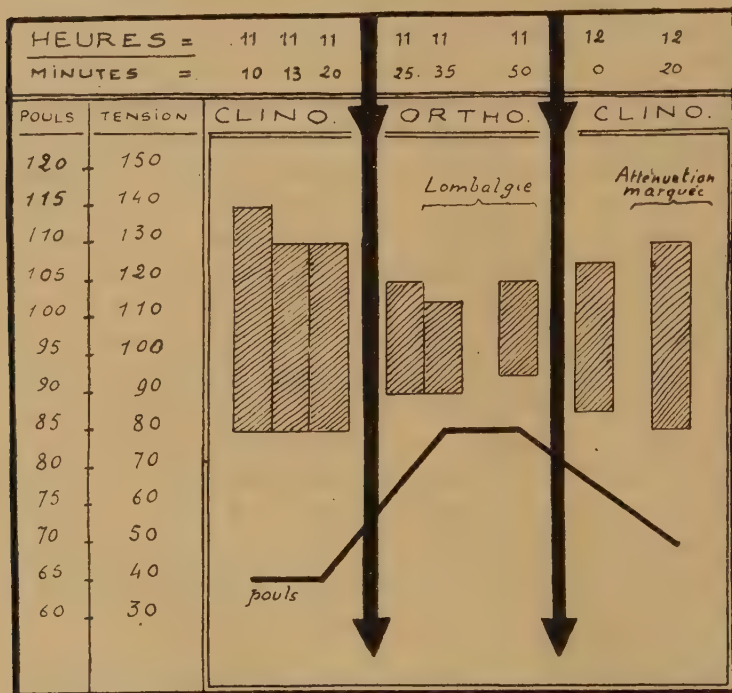
Sans attendre de nos résultats manométriques autre chose qu'un reflet de ce qui se passe dans le reste de l'organisme, nous savons, grâce à eux, que le sens général de la réaction vasculaire orthostatique ne se fait pas conformément à la normale, ou tout au moins qu'il dépasse, par son ampleur, les facultés d'adaptation de l'organisme.

Il est vrai que nous n'apportons pas la preuve du trouble circulatoire profond (1). Des cas doivent se présenter vraisemblablement où les renseignements fournis par la tension humérale et tendant à faire conclure au maintien, en orthostatisme, de

1. Une expérience comme l'oncographie rénale par exemple serait intéressante à tenter chez un chien mis en orthostatisme, c'est-à-dire dans une position pour lui inhabituelle et susceptible de provoquer des désordres. On pourrait alors saisir sur le vif la part que prend le rein à la réaction de posture et dans quelle mesure les chiffres tensionnels périphériques expriment bien l'état circulatoire viscéral.

l'équilibre circulatoire laissent dans l'ombre certains désordres localisés.

A ce propos, nous pouvons rappeler l'histoire d'une convalescente de typhoïde qui, à son premier lever et lors d'une chute orthostatique profonde de sa tension différentielle, présenta de l'albuminurie. Celle-ci, nettement posturale, ne dura qu'un très court moment et disparut complètement dès le retour au lit.



Quelques jours après, mise à nouveau sur ses jambes, elle refit de l'albumine, sans qu'on ait observé cette fois là de transformation nettement appréciable dans le régime tensionnel. Peut-être l'hypotension permanente qu'on relevait chez elle rendait-elle trop étroite la marge de variation permise. Mais surtout nous sommes autorisés à considérer l'indifférence des tensions humérales aux changements d'attitude comme un phénomène

local, dissocié en quelque sorte et qui ne rend pas compte, forcément, de l'état circulatoire rénal du moment.

La réciproque est également vraie. Car il ne suffit pas de constater une instabilité vasculaire du bras pour conclure à l'existence obligée de la même instabilité au niveau des vaisseaux rénaux. Nous reprendrons ces notions tout à l'heure.

Hypotension orthostatique proprement dite et accidents. —

C'est ici que la relation entre les phénomènes cliniques et la courbe tensionnelle est la plus saisissante. La grande insuffisance orthostatique à l'état pur naît avec la chute de pression et disparaît dans les mêmes délais qu'elle. Le processus est très pareil d'un malade à l'autre et il est impossible de ne pas faire dépendre l'obnubilation, le vertige ou la syncope de cette brusque inhibition vasculaire, d'autant plus que les variations tensionnelles dépassent énormément celles qu'on peut voir, chez des sujets normaux, lors des changements de position.

Au cours d'une poussée de vertige survenant chez un de nos malades le matin très vite après qu'il avait quitté le lit, la pression artérielle tombait à 8/5. Il suffisait de trois minutes à peine de repos allongé pour qu'elle remonte à 14/8,5.

On s'explique dans ces conditions la violence des signes cliniques étroitement liés à la brusquerie et à l'amplitude de la désorganisation circulatoire. On conçoit clairement aussi le rôle nécessaire et suffisant de l'orthostatisme, dont la suppression fait disparaître comme par enchantement toute anomalie tensionnelle et, du même coup, jusqu'à la moindre sensation anormale.

LES VARIATIONS TENSIONNELLES AU COURS DES FORMES COMPLÈTES DE LA MALADIE ORTHOSTATIQUE. — Dans les formes complètes que nous avons spécialement étudiées et qui, pour nous, caractérisent la maladie orthostatique proprement dite, nous avons fait, chez nos sujets, les mêmes constatations que TURNER chez les siens.

Il semble y avoir au cours de l'insuffisance circulatoire à la

station verticale deux périodes ou phases : la première, d'intensité moindre, pouvant exister seule, se prolonger telle quelle ou se réduire spontanément, mais susceptible aussi de préparer la seconde et, par une aggravation soudaine, d'y verser.

Nous savons que la première, de resserrement différentiel, caractérise l'orthostatisme atténué. Avec la seconde, on aboutit en même temps qu'à l'apparition des accidents au fléchissement général de la tension artérielle. TURNER dit que, dans ces conditions, la minima finissant de monter s'abaisse brusquement, entraînant la maxima dans sa chute. En réalité, quel que soit l'exact enchainement des phénomènes, les résultats pour l'économie générale semblent beaucoup plus offensants qu'une ascension, même assez rapide, de la pression diastolique. Certes nous trouverons des cas, rares il est vrai, où les conséquences n'en paraissent pas plus sérieuses. Il y a des malades que l'hypotension orthostatique vraie, telle que nous venons de la schématiser, n'incommode pas davantage qu'un simple nivellement différentiel. Ils y réagissent de la manière que nous avons dite atténuée ; soit que des facteurs personnels interviennent pour aider à l'accoutumance et rendre les organes moins sensibles aux inégalités circulatoires, soit surtout que la chute se passe moins brutalement et permette qu'on la limite et qu'on l'écourte.

C'est ainsi que la tension d'un albuminurique a passé, devant nous, de 13/8 à 8/5, sans qu'il ait ressenti autre chose qu'un peu de constriction thoracique avec nausées, faiblesse dans les jambes et rachialgie. Au bout de quinze minutes, elle était remontée à 12/9,5. Cependant, ni la fatigue lombaire, ni le malaise gastrique ne s'étaient dissipés. Le malade, par un véritable rétablissement, avait évité les conséquences extrêmes de son insuffisance, mais pas ses ennuis moyens.

A part quelques exceptions de cet ordre, tout sujet qui décroche sa maxima et qui commence à la faire nettement baisser au delà des limites physiologiques d'oscillations orthostatiques est en danger d'un des accidents que nous connaissons : migraines et obnubilation, vertiges et même syncopes. C'est qu'alors la chute est forte et en général rapide. Nous aurons l'occasion

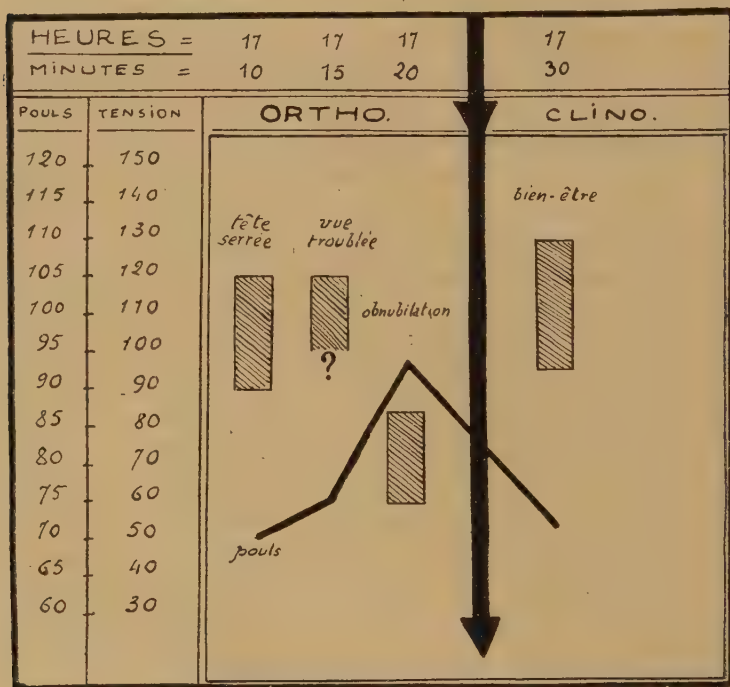
d'insister sur la surprise qui empêche l'organisme de s'adapter.

De plus, quand la maxima tombe, elle fournit la preuve, comme nous le verrons, d'une diminution de la masse sanguine et d'une anémie probable des parties supérieures du corps qui doit être la cause des accidents. Nous pouvons ajouter qu'à différentes reprises ce glissement tensionnel nous a semblé avoir été hâté par une sorte de retard ou d'empêchement à l'accélération cardiaque compensatrice. Sans insister davantage et sous réserve de discuter plus tard ces notions, nous concevons dès maintenant comment surviennent les accidents : précédés d'une phase de ralentissement circulatoire, ils correspondent au point extrême du relâchement vasculaire. Pour nous en rendre compte, nous n'avons qu'à consulter le schéma des tensions recueillies sur le malade suivant, au cours d'une crise d'obnubilation.

L'observation a lieu après vingt minutes d'exercices de violon pratiqués debout. A ce moment, notre sujet se plaint d'avoir la tête fortement serrée. Dix minutes plus tard, il ne voit plus que dans un brouillard et, brusquement, une sorte de vague complet l'envahit. Nous notons la pâleur de la face, la moiteur des mains et l'accélération du pouls. La pression artérielle, mesurée trois fois en orthostatisme, donne des chiffres caractéristiques ; mais elle est très difficile à prendre à cause de l'assourdissement extrême des bruits. Tout est remis en ordre par un repos allongé de quelques minutes. Le pouls ne nous paraît pas avoir subi une accélération en rapport avec l'importance de la chute tensionnelle.

Ici, comme tout à l'heure, la connaissance des tensions humérales ne nous autorise pas à décider de l'état exact des circulations d'autres territoires et, en particulier, du cerveau. On peut seulement induire de la courbe des premières le sens général des variations des secondes ; grâce à quoi nous sommes informés que la pression sanguine cérébrale baisse, chez nos sujets, en même temps que celle du bras. Mais nous ignorons dans quelle mesure, parfois peut-être beaucoup moins qu'à l'humérale, ce qui expliquerait l'apparente résistance de certains à l'anémie cérébrale ; parfois au contraire beaucoup plus, d'où des accidents que ne laissait pas prévoir le manomètre.

La tension rétinienne donnerait sans doute des renseignements plus conformes. Malheureusement nous n'avons pas eu les moyens d'y faire appel, tout au moins pendant les paroxysmes où son étude aurait été particulièrement utile pour démontrer la souffrance de cette région limitée du cerveau, pour apprécier la soumission d'un régime circulatoire particulier aux lois ten-



sionnelles générales et pour saisir éventuellement ses réactions dissociées.

La seule acquisition que nous ayons faite à ce sujet, c'est qu'en dehors des accidents véritables où sa détermination est pratiquement impossible, la tension rétinienne paraît se modifier peu dans la position debout, même quand il existe au membre supérieur un affaissement net de la différentielle. En réalité,

notre bagage est trop maigre sur ce point pour autoriser le moindre commentaire.

Ainsi donc, si nous voulions résumer nous dirions qu'on trouve, chez nos malades, un parallélisme relativement très étroit entre l'intensité des manifestations objectives et l'importance des modifications tensionnelles opérées par l'orthostatisme. Assurément, une hypotension humérale (1) ne suffit pas à prouver irréfutablement que les symptômes cliniques observés en même temps qu'elle tiennent à l'existence, dans un autre territoire de l'économie, d'un trouble circulatoire analogue. Cependant la corrélation habituelle des phénomènes pousse à leur groupement et à la recherche d'une relation de causalité.

2° L'INDEX OSCILLOMÉTRIQUE.

Si l'on en croit certaines théories récentes, l'oscillométrie serait un moyen sensible de tâter la tonicité des vaisseaux. Or, quand on suppose comme nous le faisons tout à l'heure que les anomalies de la station debout sont avant tout la conséquence d'un relâchement vasculaire périphérique, on sous-entend par là que la tonicité des parois artérielles doit subir, au cours de la maladie, des affaissements contrôlables au Pachon.

Plus une paroi artérielle se détend et plus vont croître en amplitude ses mouvements d'expansion aux chocs pulsatils, de sorte que l'index oscillométrique grandira proportionnellement.

BARBIER a isolé une suite de syndromes où se mêlent, en des rapports différents suivant les cas, les variations d'amplitude de l'artère et les données de son auscultation pendant une décompression progressive. Car, suivant cet auteur, l'assourdissement des bruits du manomètre signe l'hypotonie. Il deviendrait donc possible, cliniquement, de dépister le relâchement d'une humérale par la découverte à son niveau d'une diminution des

1. Les variations tensionnelles, aux membres inférieurs, se sont toujours faites dans le même sens qu'à l'humérale et avec des amplitudes à peu près comparables.

tons artériels associée à de plus grands déplacements de l'aiguille manométrique.

Beaucoup de nos malades ont présenté, debout, cette association et se sont révélés des hypotoniques orthostatiques.

Considérons, par exemple, M. B...

La tension passe de 13/8 couché à 11,5/9,5 debout et, du même coup, la stéthacoustique humérale change complètement. Les bruits bien perçus quand il est au lit, d'abord légers, puis vite renforcés, soufflants et même à la fin cinglants, s'atténuent brutalement en orthostatisme. Aussitôt quittée la région maximale, où ils restent encore nets, on n'arrive plus qu'avec peine à les discerner, tant se sont accusés leur mollesse et leur éloignement. Contrastant avec une telle défaillance, l'indice oscillogométrique augmente. Au lieu de 5, on trouve 8, de sorte que rien ne manque ici pour conclure à cette chute du tonus vasculaire qu'on peut retrouver liée à toutes les formes d'hypotension orthostatique, différentielle ou globale. Le détail de nos observations en fournira plus loin des exemples.

3° LA PRESSION VEINEUSE.

Nous commençons à bien connaître les lois qui règlent les variations de la tension veineuse périphérique par rapport à celles de la pression artérielle. Dans le syndrome que nous étudions les transformations du régime artériel doivent avoir une répercussion sur la circulation veineuse. Il est donc intéressant de rechercher comment s'opère, de la périphérie au cœur, le retour d'un sang dont le cheminement du cœur à la périphérie a subi, en orthostatisme, d'importantes modifications.

Nous avons fait porter nos recherches sur les veines du membre inférieur, en employant le phlébopezomètre et en suivant dans ses détails la méthode de Villaret, Saint-Giron et Justin-Bezançon. Le tube de verre rectiligne ordinairement adapté au manomètre est remplacé par un conduit présentant une ampoule de 2 centimètres de diamètre et destinée à éviter tout reflux de sang dans l'appareil. Les ponctions sont faites à la

saphène interne ; on prend la tension directement au manomètre de Claude, après introduction d'une aiguille courte à gros calibre.

Le sujet est tout d'abord en décubitus dorsal strict et la première mensuration une fois pratiquée, il se met debout, immobile ; on fait alors une nouvelle mensuration et les deux chiffres ainsi obtenus peuvent être comparés.

Trois malades pris parmi les insuffisants orthostatiques moyens, dans une période intermédiaire aux accidents paroxystiques, nous ont fourni les résultats suivants. Nous donnons la moyenne d'examen répétés :

TENSION VEINEUSE			TENSION ARTÉRIELLE	
	<i>Clino</i>	<i>Ortho</i>	<i>Clino</i>	<i>Ortho</i>
N° 1	13	100	12,5/7,5	12/9,0
N° 2	16	115	13/8	11/8,5
N° 3	18	110	13/7	11,5/7,5

Il s'agit d'individus jeunes aux extrémités froides, avec des troubles digestifs (anorexie, épigastralgies post-prandiales) et, chez l'un d'eux, cholémie légère.

Suivant nos cas, nous pouvons conclure que les insuffisants orthostatiques présentent, dès la position couchée, une hypertension veineuse légère. Elle ne s'exagère pas dans la station verticale, c'est-à-dire que la dénivellation d'une position à l'autre présente une amplitude normale. S'il existe un trouble circulatoire veineux d'origine orthostatique, ce n'est donc pas dans le réseau superficiel qu'il paraît se développer. D'ailleurs cette constatation ne va pas à l'encontre d'une hypertension veineuse profonde, puisque DELEZENNE a montré qu'il y avait une sorte de balancement entre les variations des pressions veineuses fémorale et rénale.

* * *

En résumé, dans l'ensemble des constatations faites chez des sujets pour qui la position debout est facteur de troubles, il n'en est pas de plus constante que les variations circulatoires périphériques. Telles que nous les avons mesurées, elles ne prétendent à aucune rigueur et ne peuvent donner qu'une idée incomplète et relative de l'importance et du mécanisme véritable de ce processus qui aboutit aux manifestations cliniques. Mais le fait qu'elles coexistent régulièrement avec ces manifestations pose un problème qui justifiera, de notre part, une tentative d'interprétation.

b) Le syndrome cardiaque

Déjà, à propos de la symptomatologie fonctionnelle dans l'insuffisance orthostatique, nous avons dit un mot des réactions cardiaques et signalé particulièrement, lors d'un changement brusque de position, l'apparition possible de cardialgie, d'une dyspnée fugitive et de palpitations, témoins d'une imparfaite adaptation myocardique.

Nous voudrions nous compléter maintenant en montrant ce qu'on peut retirer de l'examen physique du cœur, pratiqué systématiquement chez des malades en repos ou en difficulté orthostatique. A vrai dire, il ne nous paraît pas exister, dans nos cas, de syndrome cardiaque nettement défini, mais des signes le plus souvent isolés, variables, inconstants et qui n'ont par conséquent vis-à-vis de la maladie de posture proprement dite aucun caractère de nécessité.

Cependant, dans la mesure où les variations circulatoires atteignent un certain degré d'acuité, elles rendent de moins en moins possible l'indifférence cardiaque et c'est cette participation centrale, pour nous secondaire aux troubles périphériques, que, dans notre examen, nous cherchons tout d'abord à mettre en évidence. Par la suite d'autres renseignements sont acquis

sur l'état anatomique du cœur, son volume et sur celui de l'aorte.

Nous verrons comment ces notions sont utilisables pour la compréhension de l'ensemble des phénomènes.

D'ordinaire, à la chute de pression artérielle en position debout, correspond une accélération cardiaque : c'est la tachycardie orthostatique. On sait qu'étant donné son importance, nous l'avons introduite déjà dans nos précédents schémas à côté des courbes tensionnelles. En réalité, elle ne représente que l'exagération d'un processus normal car, chez presque tout le monde, la station verticale entraîne une plus grande fréquence pulsatile, la moyenne de cette augmentation ne dépassant pourtant pas six ou huit pulsations par minute. Pour qu'il y ait tachycardie véritable, le bénéfice doit être d'au moins dix à vingt battements et même davantage.

Depuis GLÉNARD et THOMAYER, les auteurs en ont fait un de attributs les plus habituels des insuffisances de contention abdominale. Sous le nom de réflexe abdomino-cardiaque, LEVEN, PRÉVEL, PRON et d'autres décrivent un phénomène dont la naissance coïncide, en général, avec la chute orthostatique des viscères abdominaux à soutiens relâchés, l'estomac en particulier et qui aboutit, par un mécanisme encore mal élucidé, à l'excitation du système accélérateur cardiaque. Ainsi s'explique qu'il suffise de refouler avec la main ou une ceinture la masse abdominale et quelquefois seulement de faire se contracter de manière active la paroi musculaire du malade, le corps étant penché en avant, pour que rien n'apparaisse plus et que le poulx debout reste approximativement le même que couché.

Cependant la ptose ne nous paraît pas indispensable. PRON déjà signale des cas où elle est absente ; seule existe une dilatation gastrique modérée ou même simplement de l'atonie. L'auteur ajoute avoir affaire, dans ces cas, à des individus très nerveux. Nous connaissons des sujets qui ont leurs organes bien fixés, une musculature du ventre solide et qui n'en présentent pas moins une tachycardie manifeste à la mise en station debout.

D'une manière générale, l'accélération suit immédiatement le changement de posture et souvent le malade la réalise de lui-même aux battements dans la poitrine, à la striction légère, ou à la sensation de plénitude précordiale qui accompagnent la modification du rythme.

Cette sensibilité du pouls à l'inclinaison du corps est très fine. En position renversée, la fréquence apparaît moindre que dans le clinostatisme ordinaire et l'attitude assise l'amène très exactement à mi-chemin de ses deux variations extrêmes.

Au bilan cardiaque viennent s'inscrire parfois d'autres manifestations d'importance secondaire, tantôt isolées, tantôt associées au symptôme central, la tachycardie.

Quand le malade se lève, le choc de la pointe est ressenti plus bas que normalement et plus près de la ligne médiane, ce qui signifie une mobilité excessive de l'organe. De plus, si le choc est diminué chez certains et comme étouffé, le plus souvent un éréthisme net en augmente la violence et oppose l'état d'excitation du cœur à la dépression simultanée du pouls. Parallèlement les bruits s'exagèrent ou s'affaiblissent, suivant les cas ; volontiers le premier bruit apexien est sourd, le second bruit pulmonaire éclatant.

On a complété le tableau de la participation cardiaque aux syndromes orthostatiques en signalant la possibilité de souffles transitoires, sans valeur bien définie. Nous n'irons pas plus loin dans l'énumération de faits exceptionnels. Nous voudrions seulement faire remarquer que cette symptomatologie est à rapprocher de la description que SÉE et MARTIUS ont fournie de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques de croissance, dans laquelle, à l'essoufflement facile, aux palpitations, à la pâleur, se joignent tout ou partie des signes que nous venons de décrire. Ici, comme pour les troubles orthostatiques, l'époque de choix est la puberté. Mais, ni dans nos cas, ni dans ceux de MARTIUS ou de SÉE, la dilatation ou l'hypertrophie cardiaque ne doivent être mises en cause. On sait maintenant grâce aux rectifications radioscopiques, que les diamètres de l'organe sont normaux et quelquefois même réduits.

Le cœur de nos malades, à l'écran, se montre allongé ; sa pointe est médiane et basse avec un grand axe beaucoup plus vertical que normalement. L'organe a une apparence maigre, accentuée par un étirement du pédicule vasculaire : c'est le cœur en goutte (Tropfenherz des Allemands).

D'autre part, MORITZ, DIEBLEN, AGOSTINI ont signalé que normalement l'exercice faisait diminuer le volume cardiaque. Une pareille éventualité, suivant BASS et WESSLER, ne se produit pas dans la majorité des albuminuries orthostatiques. Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'orthodiagrammes chez nos malades, avant et après l'effort ; mais les résultats de BASS et WESSLER tendraient à prouver que le cœur des insuffisants orthostatiques présente quelque imperfection dans son mécanisme régulateur et comme une sorte de sensibilité émoussée aux influences périphériques. Une preuve nouvelle en est fournie par les mêmes auteurs, qui signalent que la tachycardie orthostatique des albuminuries de stature est plutôt moindre que celle d'enfants normaux en pleine puberté. Leurs tables montrent qu'il y a des rapports certains entre la carence tachycardiaque et l'intensité des manifestations cliniques.

Force est donc de se demander si le cœur, lorsqu'il réagit de manière plus lâche aux nouvelles conditions circulatoires et qu'il paraît n'avoir de réveillée qu'une partie seulement de ses facultés énergétiques, ne contribue pas, lui aussi, à l'accentuation des désordres statiques.

Tout compte fait, ce qui nous semble pouvoir être retenu de cette analyse, c'est le peu de valeur des renseignements fournis par les diverses explorations cardiaques. On en retire seulement l'impression que l'inadaptation existe là comme ailleurs à des degrés variables d'un malade à l'autre et sous des visages différents. La tachycardie orthostatique est un appoint clinique important, déduction faite de son extrême fréquence à la puberté. Son absence lorsque surviennent les troubles de la verticalité doit être portée au compte de la même inadaptation cardiaque ; d'autant plus qu'elle nous semble devoir aider au développement des symptômes pathologiques.

Pour finir, quelques mots méritent d'être dits au sujet des renseignements que l'écran fournit sur l'état anatomique du cœur et des vaisseaux de la base. Parce que des auteurs ont fait jouer un rôle important à l'aplasie cardio-artérielle dans la production de l'hypotension permanente, nous devons nous demander si cette même cause n'existerait pas chez nos malades et ne pourrait alors aider également au déclenchement des hypotensions transitoires.

Nous avons vérifié les constatations de MARTINET quant au volume du cœur et de l'aorte dans l'hyposphyxie, ce syndrome dont nous verrons quels liens étroits l'unissent à l'insuffisance orthostatique et lorsque DOUMER invoque, chez les hypotendus constitutionnels, cette même aplasie en l'étendant à tout l'arbre artériel, ses conclusions viennent consolider les nôtres.

En effet, les quelques mesures que nous avons fait pratiquer chez l'adulte montrent, dans les trois quarts des cas, des diamètres cardiaques et spécialement transversaux diminués par rapport aux chiffres normaux de VAQUEZ et BORDET ou de LIAN.

De même un enfant de treize ans, dont la taille est de 1 m. 50, doit, suivant VEITH, avoir une largeur cardiaque de 11 cm. 13 en moyenne. Nous avons trouvé chez l'un d'entre eux le chiffre de 9,4, peu influencé d'ailleurs par les positions. Chez un autre, il était à 8,1, alors que, d'après sa taille, il aurait dû atteindre 10 centimètres environ.

Mais les réductions du cœur ne sont peut-être ici qu'apparentes et dues seulement à sa situation verticale et pendante. Comme le fait remarquer DOUMER, pour qu'on puisse tabler sur elles, il faut l'association : cavités cardiaques petites et canal aortique étroit. Effectivement, chez nos sujets, l'aorte restait en dessous des chiffres donnés par l'auteur comme moyenne normale, à savoir entre 1 cm. 8 et 2 cm. 1.

Il ne faudrait pourtant pas interpréter ces résultats de manière trop absolue ; des causes d'erreur peuvent intervenir dans la délimitation exacte des contours du vaisseau. D'ailleurs DOUMER considère l'aplasie cardio-aortique moins comme un facteur important de chute dans le débit sanguin et d'hypotension, que

comme un témoin de l'état aplasique des artères périphériques. Cette insuffisance artérielle généralisée nous paraît devoir déterminer, quand elle existe, des conditions circulatoires très défec- tueuses qui préparent et facilitent l'action de l'orthostatisme.

* * *

Désormais les éléments principaux du syndrome d'insuffi- sance orthostatique sont connus. De la classification que nous avons proposée se dégagent deux grands groupes de symptômes :

— *Les premiers* : propres à l'attitude verticale, absents dans la position couchée et que la hiérarchie oblige à séparer en :

— accidents vrais, apanage de l'immobilité debout ; ce sont les migraines, les vertiges, la syncope ;

— et en manifestations diverses de la fatigabilité physique et psychique, compatibles avec toutes les variétés d'orthosta- tisme.

— *Les seconds*, qu'aucune position ne crée spécialement mais qui subissent, du fait de l'orthostatisme, une aggravation dont dépend l'essentiel de leur importance en clinique ; ce sont les troubles digestifs, rénaux et l'acrocyanose.

De tels désordres ont comme expression circulatoire habi- tuelle des variations tensionnelles non conformes à la normale ; qu'il s'agisse d'une chute de la différentielle ou d'un abaisse- ment combiné de la maxima et de la minima. D'un bout à l'au- tre de cette étude, nous avons insisté sur la régularité et l'im- portance du phénomène. Mais, avant que soient discutés ses véritables rapports physio-pathologiques avec les manifesta- tions de la maladie orthostatique, il nous semble qu'un dernier chapitre symptomatique mérite de prendre ici sa place.

On sait, en effet, que les descriptions précédentes impliquaient à leur base un terrain spécial commun dont nous n'avons jamais sous-estimé l'importance et qui reste à définir. Pour avoir eu soin de montrer que toute manifestation liée à la position verti- cale avait son prolongement et comme sa justification dans la constitution même du sujet, le moment est venu de nous expli-

quer sur ce point, au risque de compromettre l'unité du développement et de perdre un peu de vue l'objet spécial et nettement délimité de notre travail en abordant le problème plus vague, plus profond, du terrain et de ses rapports étiologiques avec les troubles transitoires déjà décrits.

CHAPITRE III

L'Étiologie. Le Terrain.

LES STIGMATES DU TERRAIN

Considérés dans leur ensemble, la plupart de nos malades offrent entre eux des ressemblances frappantes. Dans bien des cas on trouve ce même terrain particulier, qui éveille l'idée d'adaptation physiologique et qui, pour peu qu'on soit averti, vous en fait rechercher les manifestations orthostatiques.

Nous pouvons le faire de manière d'autant moins hasardeuse que le terrain ne se résume pas seulement ici à des conditions mystérieuses d'équilibre physico-chimique des humeurs ; il s'exprime aussi morphologiquement par des stigmates, une ligne, un habitus commun à beaucoup de ces sujets ; et, pour en avoir observé un certain nombre, la notion d'un type spécial s'est imposée à nous, pourvue d'une réelle valeur clinique.

Pour en définir l'allure générale, il ne faut pas s'éloigner des portraits qu'ont tracés de leurs modèles les auteurs occupés à décrire des états à type d'hypotonie, débilité, dystrophie. Comme si elles les conditionnaient, les préparaient, ou du moins les favorisaient, ces irrégularités de développement semblent jouer un rôle dans l'apparition des troubles de l'orthostatisme ; elles doivent y aider, non pas obligatoirement, mais de manière assez régulière pour expliquer l'association fréquente du facteur dystrophique constitutionnel permanent au facteur statique variable, accidentel.

Nous verrons qu'il faut se garder de conclure de cette association communément observée à une relation obligée de cause à effet.

LE RÔLE DE LA PUBERTÉ.

Il n'est pas indifférent que la maladie ait l'habitude de s'installer chez de grands enfants entrés dans la période de poussée pubertaire : soit chez les filles, après douze ans et chez les garçons après quatorze.

Cette habitude souffre de nombreuses exceptions, mais telle qu'elle existe en clinique, elle oblige à ne pas considérer seulement comme associés de hasard les troubles circulatoires dont nous nous occupons et la révolution physico-chimique qui constitue la puberté. Ici, en effet, il n'est pas un tissu qui ne soit le siège d'un développement remarquable d'efficacité et qui représente, répartie sur quatre à six années, la plus grande œuvre de croissance de la vie.

Pour sa propre construction, l'organisme adolescent fait appel à tous les moyens dont dispose l'enfant ; mais en outre ses métabolismes vont se compliquer en se perfectionnant, grâce à l'entrée en scène des glandes sexuelles.

La libération de l'hormone génitale est contemporaine des grandes transformations organiques, non pas qu'elle travaille isolément et fasse à elle seule la loi trophique, mais parce qu'elle met en branle tout le système endocrinien en excitant, en élargissant et en réglant l'action de chacune de ses glandes.

Le résultat le plus évident de ces synergies complexes est l'accroissement de la taille. En un temps qui représente moins du dixième de la vie, nous grandissons de plus du tiers de notre taille définitive ; cette poussée en longueur exigerait une poussée proportionnelle en largeur et un développement de l'appareil musculaire en rapport avec les masses nouvelles à maintenir et à mobiliser.

Or, et sans qu'il s'agisse de sujets anormaux, on a coutume d'observer à cet âge un dérèglement et comme une sorte d'anarchie dans l'exécution du problème statural. En effet, c'est avant tout en faveur de la taille que se font les transformations ; l'enfant s'allonge mais ni l'hypertrophie musculaire, ni l'élargisse-

ment, du squelette ne viennent compenser harmonieusement ce changement.

La croissance est dissociée : l'enfant, étiré, semble avoir maigri, alors qu'en réalité ses muscles se développent, mais avec retard, favorisant par cette faiblesse relative les attitudes vicieuses. Tout en longueur avec son thorax étroit, ses épaules tombantes, il réalise, suivant l'expression de DELPEUCH, l'image du collégien étriqué.

On imagine aisément que ce déséquilibre morphologique s'exagérant, un type pathologique apparaisse, qui caractérise la forme osseuse des dystrophies de la puberté. Bien que plus accusés que tout à l'heure, les mêmes aspects se retrouvent, de sorte qu'il serait vain de vouloir préciser exactement le domaine de la dystrophie.

Toutefois, si l'on considère que l'état de santé implique une idée d'harmonie, on conviendra que l'équilibre morphologique y contribue pour une part importante et que, schématiquement, plus un homme est disproportionné, moins il a de chances d'être bien portant.

LA DYSTROPHIE OSSEUSE LONGILIGNE.

Or, la plupart des insuffisants orthostatiques se recrutent justement parmi des sujets atteints d'une dystrophie osseuse spéciale, dont les caractères sont aujourd'hui classiques.

Au premier chef, elle atteint les membres, surtout les membres inférieurs qui apparaissent très allongés ; il y a macroskélie avec élévation du rapport de Manouvrier. Aux extrémités, le caractère excessif du développement osseux est évident. Il ne s'agit pas d'augmentation globale (absence d'hypertrophie en battoirs) mais plutôt d'effilement des mains et des pieds.

On observe d'ailleurs des transformations analogues quoique moins poussées sur tout l'ensemble du corps. C'est une sorte d'élongation rapide avec amincissement plus marqué au niveau du thorax. La tête et le cou ont à peu près gardé leurs dimensions normales. Par contre, la plupart des sujets montrent des épaules

minces, une poitrine infantile, étriquée, en cylindre étroit, qui contraste avec la rondeur globuleuse du ventre. L'atteinte du squelette, malgré les apparences, n'épargne pas le massif facial, comme en témoignent certains cas de microdontisme et de déformation palatine.

D'après les radiographies, la structure osseuse ne serait que légèrement altérée. On découvre, en effet, un peu de rétrécissement de la couche compacte avec tendance à l'agrandissement de la médullaire. Mais le processus raréfiant ne dépasse pas ce stade d'ébauche et ne présente aucune contre-partie condensante et hyperostosante. Les épiphyses ne sont le siège d'aucun trouble de l'ossification. On n'a pas trouvé de selle turcique élargie, ni d'apophyses craniennes anormalement développées.

En d'autres termes, il semble, chez nos sujets, qu'on doive parler de gigantisme atténué et poser la question d'un trouble de l'hypophyse antérieure. Mais nous verrons, qu'en l'absence de syndrome hypophysaire nettement constitué, la clinique ne peut fournir à ce sujet que des arguments problématiques ; quant à la sanction opothérapique, elle ne se montre pas d'un meilleur secours.

L'HYPOTONIE MUSCULAIRE.

Un squelette exagérément développé exigerait, pour sa correcte équilibration, l'adaptation exacte des fonctions de soutien. Cependant elles s'avèrent, ici, nettement insuffisantes ; car une dystrophie musculaire vient compléter la dystrophie osseuse. Les muscles sont hypotoniques ; ainsi ils préparent et facilitent les manifestations orthostatiques de la fatigue telles que nous les avons précédemment décrites.

Dès que le sujet se met debout, les signes naissent de cette hypotonie qu'on appelle statique (FOIX, FROMENT ALAJOUANINE et COPCEVITCH) parce qu'elle apparaît à l'occasion d'attitudes que le corps doit maintenir et qu'une carence d'énergie rend plus difficiles qu'à l'ordinaire et facilement vicieuses.

Nous avons pu noter à l'examen de certains malades les petits

signes de l'hypotonie. En station verticale, la face postérieure des cuisses par exemple restait dépressible ; dans l'accroupissement, les talons quittaient à peine le sol.

Plus caractéristiques sont les attitudes vicieuses proprement dites. Asymétriques, dues sans doute à une inégale répartition de l'altération musculaire et manifestant, suivant FOIX et THÉVENARD, des perturbations de l'équilibre segmentaire, elles provoquent l'attitude hanchée par inclinaison latérale du bassin et scoliose ; ou bien la chute isolée d'une épaule, dont HUTINEL a signalé la fréquence chez certains dystrophiques. Symétriques, elles se font remarquer en accentuant les courbures normales de la colonne vertébrale. De toutes les déformations ainsi engendrées, c'est la lordose ou exagération de l'encellure lombaire, qui est la plus importante. Nous verrons que certains auteurs lui font jouer le rôle principal dans la provocation des accidents rénaux de l'orthostatisme. Ce seul fait prouve sa fréquence. Nous l'avons effectivement rencontrée chez le plus grand nombre de nos malades, seule ou associée à d'autres attitudes anormales. Il faut ajouter qu'elle paraît extrêmement répandue parmi les jeunes gens de taille un peu élevée, pourvu qu'on ne tienne pas seulement compte des lordoses très accentuées. Il n'est d'ailleurs pas toujours facile d'apprécier à sa juste valeur le degré de l'encellure, ni l'importance de la saillie que doit faire le promontoire à l'entrée du bassin. Quoi qu'il en soit, il convient de tenir grand compte, pour la compréhension des phénomènes orthostatiques, des conditions préparatoires que déjà l'association d'un déséquilibre statural et d'une insuffisance musculaire suffisent à illustrer.

LES TROUBLÉS ENDOCRINIENS.

Mais les particularités du terrain ne se réduisent pas à cela.

D'autres stigmates existent, dont les *troubles génitaux*. On les retrouve à des degrés divers dans l'immense majorité des cas. L'évolution sexuelle est ralentie chez la plupart de nos sujets, au même titre que le processus général de la puberté. A seize,

dix-huit ans, les organes génitaux externes sont incomplètement développés ; l'utérus est souvent infantile, les règles pauvres, irrégulières, douloureuses. On note les mêmes retards dans l'installation des caractères sexuels secondaires et dans l'éveil de la génitalité. Le jeune homme « reste vertueux sans effort ». A un âge plus avancé, il avouerait de la frigidité et une grande fatigabilité sexuelle.

Souvent, nous avons vu l'insuffisance génitale s'accompagner de symptômes de la *série thyroïdienne* : cheveux secs, sourcils rares, frilosité et surtout modification de la peau, blanchâtre au niveau des membres, légèrement écaillée et striée. Pratiqué deux fois, le métabolisme basal s'est trouvé diminué de 8 et de 12 %.

LES DÉBILITÉS VISCÉRALES.

Donc, au fur et à mesure que progresse, dans ses détails, notre connaissance des anomalies du terrain, nous en voyons se multiplier et se compliquer les éléments.

Derrière les déformations superficielles est apparu le jeu complexe des insuffisances glandulaires et nous soupçonnons maintenant que ces dernières ne sont pas responsables seulement d'une morphologie défectueuse, mais également d'un trouble du développement viscéral. Ainsi, les transformations de la surface ont des retentissements, ou plus exactement des correspondances dans la profondeur. Nous savons que pendant toute la puberté, aussi régulière soit-elle, l'évolution viscérale ne suit pas exactement celle de la stature. Le poids des organes décroît par rapport à celui du corps. Chez nos malades, il appartient aux insuffisances glandulaires d'accentuer encore cette dissociation. Les viscères sont en souffrance et comme dévariés dans un organisme trop grand pour eux ; d'autant plus que les systèmes circulatoire et nerveux, loin de remédier à cette incoordination par des effets compensateurs, participent à la jeunesse générale.

La majorité des auteurs qui ont entrepris l'étude de pareils états insistent sur l'insuffisante maturité et la fragilité des or-

ganes. Mais, si l'observation des faits la laisse pressentir, il n'est pas toujours aisé de la démontrer rigoureusement.

Pourtant sur ce point la clinique nous fournit parfois matière à jugement.

Nous avons le droit, par exemple, d'invoquer une insuffisance digestive lorsque nos sujets se plaignent depuis des années d'anorexie, de flatulence, de pesanteur post-prandiale, de tiraillements épigastriques, « d'indigestions répétées » et du caractère capricieux et journalier de leurs fonctions intestinales.

De même, lorsqu'ils sont cholémiques, que leur foie est un peu augmenté de volume, qu'ils ont eu plusieurs ictères catarrhaux, que leur langue est souvent épaisse et leur hypocondre droit sensible, le moins qu'on puisse dire c'est qu'ici leur cellule hépatique se montre facilement troublée dans ses fonctions.

A un degré de plus, et surtout chez l'adulte, on peut assister à d'autres modifications viscérales qui donnent au terrain une physionomie franchement pathologique. Nous avons déjà longuement insisté sur les ptoses. Cette faiblesse des tuniques élastiques entraîne une nouvelle forme, très définie, d'insuffisance ; elle s'ajoute à l'hypotonie musculaire pour caractériser, selon LOEPER et BAUMANN, une maladie générale des tissus de soutien qu'ils nomment léiasthénie.

Quant au défaut de développement de l'arbre artériel, nous avons essayé déjà de montrer au chapitre précédent comment il s'apprécie, chez nos sujets, et comment il impose à l'organisme un débit sanguin appauvri par la réduction de ses calibres. De telles constatations sont assez importantes pour que BRISSAUD voie dans cette anangioplasie « un des éléments essentiels du chétivisme » et DOUMER, la cause même de l'hypotension artérielle permanente. Enfin le syndrome hyposphyxique de MARTINET, réalisé par l'association d'une tension vasculaire différentielle faible et d'une viscosité sanguine élevée, comporte, lui aussi, une hypoplasie cardiaque. Nous reviendrons tout à l'heure sur ces faits importants. Il nous suffit, pour le moment, d'avoir compris le rôle capital que doivent jouer de semblables anomalies. C'est en quelque sorte avec leur complicité que des

causes normalement insignifiantes telles que l'orthostatisme pourront avoir des effets inattendus et disproportionnés.

Cependant, quand on veut reconnaître une débilité viscérale, il n'est pas toujours possible de compter sur des troubles évidents, décelables par la clinique. Pour de nombreux sujets, tout doit vraisemblablement se limiter à l'altération délicate de certaines fonctions. Or, les tests dont nous disposons ne semblent pas permettre une évaluation fine de la capacité fonctionnelle d'un viscère et les cas sont fréquents où, comme preuve de débilité d'un organe, il faut se contenter de la facilité avec laquelle, en clinique, son fonctionnement est mis en défaut.

C'est ce qui se réalise, par exemple, dans certaines formes de débilité rénale. Ici, en effet, l'unique symptôme est une albuminurie intermittente dont les causes provocatrices paraissent si minimes que, suivant CASTAIGNE et L. G. SIMON, il faut faire intervenir, pour expliquer leur action, une fragilité toute spéciale du parenchyme rénal.

D'ailleurs, dans les cas ordinaires, d'autres arguments cliniques viennent plaider en faveur de cette fragilité. CASTAIGNE insiste sur l'importance de l'hérédité. Sont suspects de débilité rénale les enfants dont les ancêtres ont présenté des troubles à type albuminurie simple ou néphrite chronique et des maladies telles que pyélonéphrite, dégénérescence polykystique, lésions tuberculeuses ou syphilitiques du rein. On expliquerait de la sorte le caractère familial de certaines débilités. Mais cette relation directe n'est pas la seule qu'on doive invoquer. Il faut tenir un compte égal des facteurs extra-rénaux de l'hérédité. Tout descendant de névropathe, goutteux, diabétique, obèse, tuberculeux ou alcoolique serait plus qu'un autre exposé à ces troubles généraux du métabolisme qui sensibilisent ses reins et mettent leurs fonctions en péril. Et ceci reste vrai, quel que soit le viscère envisagé. Quand un sujet est stigmatisé de la sorte par son ascendance, tous les organes peuvent être intéressés et la constatation au niveau de l'un d'entre eux d'une prédisposition au dérèglement fonctionnel autorise à supposer la même tendance chez d'autres.

En fait, nous souscrivons à l'hypothèse d'une sorte de viciation globale du développement des organes, parce que toute l'histoire de la maladie de posture la suggère.

Nous en avons énuméré les principaux éléments ; il nous reste à voir, en matière de conclusion clinique, comment les auteurs ont, autour de ces derniers, construit les différents syndromes dont tout ou partie peut se retrouver chez les insuffisants orthostatiques.

LE STATUS LYMPHATICUS.

Parmi ces sujets, en effet, il en est certains à hérédité neuro-arthritique ou infectieuse fréquemment chargée, qu'on peut rattacher au groupe des lymphatiques (status lymphaticus de Bartell et Paltauf). Leur fatigue s'accompagne de pâleur, d'anémie et d'une obésité moyenne. Les ganglions cervicaux axillaires et inguinaux sont augmentés de volume. Ils souffrent de troubles respiratoires à type d'obstruction nasale par développement des végétations pharyngées, mais dont parfois peut-être l'hypertrophie thymique serait responsable. La croissance s'opère mal ; la taille reste petite. Il y a aplasie cardio-aortique et hypotension.

Sans avoir rencontré jamais le syndrome à l'état de pureté chez nos insuffisants orthostatiques, nous avons été pourtant frappés par la relative fréquence de l'association asthénie, polyadénopathie, adénoïdisme. Les auteurs de langue allemande ont insisté sur l'importance de l'état adénoïdien dans l'albuminurie orthostatique et FERRENI sur ses retentissements neuro-végétatifs.

LES SYNDROMES D'ANGIO-HYPOTONIE, L'HYPOSPHYGMIE.

Qu'il s'agisse de l'angio-hypotonie constitutionnelle de Ferrannini, de l'hypotension habituelle de Diaz, ou permanente d'allure idiopathique de Lian et Blondel, ces ensembles symptomatiques, essentiellement caractérisés par l'abaissement du

niveau tensionnel, sont autant d'états préparatoires au développement des troubles de posture.

Nous en isolons l'hyposphygmie, car ses caractères en font très précisément le terrain de choix de la maladie orthostatique. Le régime circulatoire, avec différentielle basse, y est tout à fait comparable à celui de nos sujets. MARTINET insiste sur le ralentissement du courant sanguin ; il en voit la preuve dans le refroidissement des extrémités, la tendance à la pléthore veineuse, le gonflement du foie et la frilosité.

Tout ici est sous le signe de l'insuffisance pluriglandulaire (glandes digestives, glandes à sécrétion interne) et c'est en somme ce syndrome surtout qui a été décrit quand, après avoir terminé l'examen des symptômes propres à l'insuffisance orthostatique, nous avons entrepris l'étude de ses rapports avec un état permanent constitutionnel qui la préparait et la rendait possible.

L'HABITUS ASTHÉNIQUE.

Dystrophie osseuse et musculaire, fatigabilité, ralentissement circulatoire, nous savons déjà combien tous ces phénomènes sont liés entre eux et au reste du complexe pathologique orthostatique. Nous savons aussi qu'il faut invoquer un élément commun de type dépressif à l'origine de chacune des réactions particulières de la maladie.

D'une manière ou d'une autre, la plupart de nos sujets appartiennent à la famille des déprimés constitutionnels dont MONTASSUT et DELAVILLE ont récemment groupé les particularités cliniques. La dépression constitutionnelle, affection chronique, souvent héréditaire, se traduit par tous les aspects de l'hypotonie organique et psychologique et par son retentissement électif sur les processus généraux de la nutrition.

* * *

Telles sont parmi les modifications cliniques du terrain, celles qui nous paraissent en relation étroite avec les troubles provoqués par la station debout. Leur conséquence la plus importante, du point de vue qui nous occupe, est de mettre en péril l'équilibre organique en le rendant sensible à des causes normalement négligeables. Qu'un changement de position intervienne, l'orthostatisme par exemple, il entraîne une disposition toute nouvelle dans le régime circulatoire ; car alors ce qui était longueur devient hauteur et offre, de ce fait, des difficultés spéciales à l'écoulement du sang. Mais, chez un individu en pleine maturité et santé organique, les organes chargés d'un rôle dans la circulation s'adaptent immédiatement à la situation. Par contre, quand le terrain est fragilisé, l'équilibre précaire de la position couchée est rompue par la simple mise en orthostatisme et le trouble circulatoire aggravé par les disproportions staturales a d'autant plus d'effet qu'il s'exerce sur des organes débiles et en pleine formation, aux fonctions mal ajustées ou déréglées, donc très vulnérables

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ADJUVANTS

Nous en avons fini avec la recherche, parmi les stigmates du terrain, des causes qui préparent la naissance d'une pathologie orthostatique. Quand cette naissance a lieu vers treize ou quatorze ans, elle comporte, nous le savons, une explication physiologique relativement simple puisqu'il s'agit d'enfants en pleine organisation pubertaire.

Cependant, si les troubles circulatoires de posture semblent incapables de précéder la puberté, ils peuvent, par contre, n'apparaître qu'après elle. Ceci dans quelques cas se justifierait par la persistance de certaines irrégularités de développement, vestiges à l'âge adulte des mauvaises conditions de l'enfance et témoins possibles d'une maturation viscérale incomplète ou troublée.

Cependant, chez d'autres il n'y a aucune relation appréciable entre les conditions circulatoires anormales et le terrain dystrophique. Car la poussée pubertaire a pu se régulariser complètement avant l'apparition des désordres orthostatiques ; nous verrons, à ce propos, que la grande insuffisance orthostatique a été surtout décrite chez l'adulte ; ou bien, malgré que la maladie soit contemporaine de la croissance, cette dernière s'étant faite harmonieusement, on ne découvre dans le terrain aucune anomalie susceptible d'aider à l'instabilité tensionnelle.

Ceci nous amène à invoquer l'action de causes adjuvantes qui, dans la majorité des cas, ne viendrait que renforcer temporairement les propriétés du terrain, mais qui, parfois, s'avèrent capables de réaliser, à elles seules, chez des sujets jusqu'alors indemnes, les conditions favorables à l'apparition des phéno-

mènes de posture. Elles conditionnent ainsi, à côté du type ordinaire d'insuffisance orthostatique, maladie chronique évoluant pendant des années chez des individus constitutionnellement prédisposés ou non, des formes épisodiques où l'inadaptation à l'attitude verticale n'a qu'un temps, comme la cause précise qui en a permis l'éclosion.

Toutes les variétés de fatigue et d'émotion sont susceptibles de provoquer des poussées de défaillance statique. Certaines maladies prolongées et affaiblissantes ont les mêmes propriétés. On sait que les vertiges, les céphalées, les lipothymies sont la rançon banale de la station debout chez les convalescents de typhoïde par exemple. Nous nous sommes demandé, à ce propos, si des affections comme la tuberculose ou la syphilis jouaient un rôle étiologique prépondérant. En dehors d'une action possibles, mais non démontrée dans les modifications héréditaires acquises du terrain, elles nous apparaissent surtout comme des affections essentiellement débilitantes et, de ce fait, capables de présider assez souvent au développement de l'insuffisance de posture (1).

Pour MONTASSUT et DELAVILLE, la dépression constitutionnelle relèverait de l'alcalose humorale. Ce trouble profond du métabolisme devenant le facteur principal des modifications du terrain, la maladie orthostatique pourrait être regardée comme une conséquence lointaine de l'auto-intoxication.

D'ailleurs, dans l'appréciation des causes pathologiques, il faut savoir compter, ici comme partout en médecine, avec les susceptibilités individuelles qui font que pour un trouble donné, circulatoire par exemple, les réactions peuvent, suivant les sujets, différer au point de rester, chez les uns complètement latentes et sans importance clinique, tandis qu'elles provoquent chez les autres de bruyants désordres fonctionnels.

1. Le mécanisme de ces troubles de posture au cours des affections aiguës ou chroniques est complexe. Il est légitime d'invoquer ici une double déficience périphérique et cardiaque concourant au même effet d'hypotension. Ceci est encore plus évident quand l'orthostatisme vient aggraver une cardiopathie véritable.

LES ÉPREUVES VÉGÉTATIVES

Dans ces conditions, l'étude du système nerveux végétatif offre un grand intérêt. Car, en dépit de tout ce qui a pu le précéder, le phénomène qui, pour nous, demeure essentiel, c'est l'incapacité de nos malades à maintenir debout le même régime circulatoire que couchés et cette incoordination révèle assurément un trouble du tonus végétatif.

Par la manière dont ce dernier réagira aux diverses épreuves, nous lirons plus clairement dans le mécanisme de fléchissement de son pouvoir d'adaptation.

1^o Les réflexes viscéraux

Réflexe oculo-cardiaque. — Nous avons pratiqué chez tous nos malades, malgré les critiques dont elle a été l'objet, l'épreuve de D'AGNIGNI et d'AESCHNER en suivant la technique indiquée par LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU.

Notre compression, d'emblée à son maximum, dure vingt secondes et nous continuons à observer notre sujet pendant toute la minute qui suit son arrêt. Sur 8 malades, nous l'avons trouvé trois fois positif et, dans un cas, le ralentissement a été de 40 pulsation par minute ; 5 fois indifférent, jamais inversé.

Réflexe solaire. — D'après l'étude clinique d'André THOMAS et de Jean CHARLES-ROUX, d'après les expériences de CLAUDE TINEL, GARRELON et SANTENOISE, il faut considérer le réflexe

solaire comme un excitant électif du sympathique stomacal. Par une compression lente, continue et énergique de l'épigastre, on provoque la diminution et même la disparition de l'amplitude des oscillations du Pachon. C'est une réaction purement vasomotrice, puisqu'elle ne s'accompagne d'aucune modification du rythme cardiaque. On la supprime chez l'animal en sectionnant les splanchniques.

Nous n'avons jamais provoqué de réflexe solaire nettement positif. Par deux fois il y eut diminution légère des oscillations, pris dans la zone des plus grandes amplitudes ; dans les six autres cas, le réflexe est demeuré indifférent.

Réflexe orthostatique. — Nous n'avons qu'à résumer ici ce que nous avons déjà dit des modifications, chez nos malades, du rythme cardiaque orthostatique, puisque GLÉNARD, LIVI-RATO, PRÉVEL, DANIELOPOLU ont montré qu'une accélération nette fournissait la preuve d'un dérèglement vasomoteur.

Avec la chute différentielle, nous avons toujours noté une accélération très nette, de l'ordre de vingt pulsations à la minute et, dans deux cas, de trente.

Par contre, au cours des crises d'hypotension orthostatique qu'il nous a été donné d'observer, la fréquence cardiaque nous a paru moindre que ne le faisait prévoir l'importance de la chute tensionnelle. Nous devons interpréter ces faits tout à l'heure de manière plus précise.

2° Les tests pharmaco-dynamiques

Parmi les nombreux tests proposés, nous n'avons délibérément usé que des injections d'adrénaline et d'atropine.

Epreuves de Goetsch. — L'injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'adrénaline provoque chez l'homme normal :

— Une accélération du pouls de 0 à 18 pulsations par minute.

— Une élévation de la tension maxima de 0 à 3 centimètres de Hg.

— Une diminution de la minima de 0 à 1/2 centimètre de Hg.

— Une atténuation du réflexe oculo-cardiaque, et une hyperglycémie qui dure environ deux heures.

Chez nos sujets, l'injection a provoqué trois fois une accélération positive (le pouls ayant passé de 70 à 90) ; une augmentation temporaire de la maxima, qui n'a pas été au delà de 2 centimètres de Hg ; de pénibles battements dans la tête, des palpitations ; enfin une diminution sensible du réflexe oculo-cardiaque ayant subi une accélération moyenne de 10 pulsations.

Tous les autres cas se sont montrés à peu près indifférents à l'action pharmaco-dynamique de l'adrénaline.

Epreuve de Daniélopou. — Elle a pour principe des injections intraveineuses successives d'atropine, combinées à l'épreuve de l'orthostatisme. L'atropine ayant une action paralysante sur le vague, toute nouvelle introduction du toxique déclanche, dans la minute qui suit, une augmentation de fréquence cardiaque en rapport avec la libération progressive du pouvoir accélérateur sympathique. La paralysie complète est obtenue dès que l'injection ne provoque plus d'accélération nouvelle.

Il faut piquer toutes les cinq minutes, en introduisant chaque fois 1/4 de milligramme d'atropine. On atteint de la sorte et sans aucune gêne pour le patient la dose paralysante qui, normalement, avoisine 1 mgr. 1/4.

Ce résultat obtenu, on connaît :

— Le degré d'excitabilité du vague, que mesure la dose d'atropine nécessaire à sa paralysie : moyenne normale 1 mgr. 1/4.

— Le tonus absolu du sympathique, représenté par la fréquence du pouls : moyenne normale 124.

— Le pouvoir inhibiteur du vague, tel que l'indique la différence entre le nombre des pulsations au début et à la fin de l'épreuve : moyenne normale 52.

— Enfin, lorsqu'on fait mettre debout un sujet dont le vague

a perdu toute son action, on provoque encore une accélération qui représente : l'excitabilité du sympathique.

Il faut reconnaître à cette épreuve l'avantage particulier d'autoriser une dissociation apparemment rigoureuse entre les deux systèmes antagonistes. Considérant les effets amphotropes de toutes les substances utilisées dans les explorations végétatives, la méthode de Daniélopou nous paraît seule capable d'éviter ce que le résultat global obtenu par les autres a de trop relatif et de trompeur.

Chez un de nos sujets la réaction vagotonique fut indiscutable. Elle parut de même nature chez un autre, car, lorsqu'on interrompit l'épreuve, l'injection de 1 milligramme d'atropine n'avait encore déterminé qu'une accélération insignifiante du pouls.

Dans deux autres cas, nous avons noté avec beaucoup d'intérêt les preuves évidentes d'une hypo-excitabilité végétative généralisée. Elle s'est manifestée aussi bien dans la précocité des effets paralytiques sur le vague (1 milligramme d'atropine au maximum), que dans le peu de fréquence terminale du pouls (120 en moyenne) et dans l'insuffisante excitabilité sympathique à l'épreuve de l'orthostatisme.

Un seul malade donna des réponses à peu près normales, quoique plutôt diminuées.

Nous rappellerons que les *réflexes cutanés* nous ont montré, chez nos malades, une tendance très répandue au dermatographe. LEWIS en rend responsable une sensibilité propre des tissus qu'il considère comme la marque d'un terrain particulier, prédisposant aux réactions sériques et aux chocs.

L'occasion nous sera donnée plus tard de rappeler, à ce propos, les analogies qui existent entre le choc peptonique et l'hypotension orthostatique ; tous deux caractérisés par une intense vaso-dilatation périphérique.

De l'ensemble de ces résultats il ressort que si les réactions végétatives peuvent différer d'un malade à l'autre (vagotonie, hypo-excitabilité généralisée), elles s'accordent toutes cependant pour témoigner d'une sorte de dépression sympathique, dont nous verrons quel rôle elle peut jouer dans le mécanisme des

insuffisances posturales. Le sens de ces réactions se rapproche des observations faites par LAYANI chez les acrocyaniques, et par LIAN, STOICESCO et VIDRASCO chez les hypotendus. Il existe, dans tous ces cas, une hypo-excitabilité végétative que confirment les épreuves plétysmographiques pratiquées par LIAN au niveau du membre supérieur et suivant la méthode d'Athanasin et Carvallo. Les ondulations du pouls transmises par le tambour de Marey sont diminuées, tandis que les ondulations respiratoires et vasomotrices sont complètement supprimées. Dans l'hypertension on observerait, au contraire, l'exagération de toutes ces courbes plétysmographiques.

* * *

Pour résumer toute cette étude clinique, nous dirons que la maladie orthostatique n'est pas une entité morbide isolée, limitée aux variations orthostatiques de la tension et aux troubles qui en dérivent directement. Elle fait partie d'un vaste groupement morbide, d'un ensemble constitutionnel qui la prépare et la rend possible, se reflète sur elle, lui donnant une physionomie particulière, mêlant en un échange complexe des symptômes très généraux aux manifestations spéciales de l'orthostatisme.

CHAPITRE IV

Les différents aspects cliniques de l'Insuffisance orthostatique d'après le détail des observations

I. — LA GRANDE INSUFFISANCE

Elle est décrite pour la première fois, en 1923, par BRADBURY et EGGLESTON, sous le nom de « Postural Hypotension ». Trois cas en sont rapportés, avec entre eux des analogies si frappantes qu'on peut les considérer véritablement comme la réplique les uns des autres.

OBSERVATION I.

(Bradbury et Eggleston).

Résumé. — Homme de 39 ans.

Est admis le 9 octobre 1919 au New-York City Hospital pour vertiges, attaques de syncope et, suivant sa propre expression, « intense fatigue ».

La première attaque date de trois ans, suivie par une deux autres mois plus tard et toujours sans causes apparentes. Elles apparaissent au moment de l'exercice et s'accompagnent de sueurs profuses. Durant l'année précédant son entrée à l'hôpital, les attaques sont plus fréquentes ; l'instinct sexuel disparaît et une absence complète de sudation fait place aux transpirations du début.

Dans ses antécédents, on relève des douleurs à type rhumatismal, sans caractère précis.

Il est pâle, sans pigmentation. Les poils sont rares, l'abdomen normal. La pression artérielle est à 11/6,5.

A partir du jour où il commence à se lever il se plaint de fatigue marquée, de constants maux de tête et de vertiges qu'il combat en s'asseyant sur un fauteuil ou en se comprimant l'abdomen. Un jour mis debout pour l'étude de sa respiration et de son pouls, il pâlit

brusquement, ses pupilles se dilatent, des mouvements convulsifs apparaissent et il perd connaissance.

L'étude de la tension donne chez lui les résultats suivants :

• — Clino : 10,5/6.

Assis : 4/2.

Ortho : 4/2.

Si on élève le pied du lit, la tension remonte à 12/8. Le pouls passe de 60 à 66 ; parfois même il se ralentit et devient presque incomptable ; au contraire quand la tête est plus basse que le corps il s'accélère un peu.

L'extrait surrénal rend l'orthostatisme possible sans troubles ; la pression présente une chute, mais moins importante : 11/7 à 5,5/2,5.

L'excrétion d'urines est fortement diminuée pendant la journée : 16 février 1921 (orthostatisme) :

Total du jour : 772 cmc.

Total de la nuit : 1080 cmc.

11 février 1921 (séjour au lit) :

Total du jour : 1490 cmc.

Total de la nuit : 300 cmc.

OBSERVATION II

(Bradbury et Eggleston).

Résumé. — Homme de 50 ans.

Entre le 25 avril 1922 à la Clinique de Cornell pour attaques syncopales, fatigue et insomnie.

Les premières attaques datent de trois ans, presque quotidiennes depuis lors et surtout matinales. Apparaissent volontiers pendant un bain, un habillage ou à leur suite. Monter les escaliers le rend « anhélant, aveugle et vertigineux ». Il ne transpire jamais. Aucune anomalie morphologique. Bien musclé. Pupilles inégales réagissant normalement. Les mains sont épaisses, les doigts courts.

T. A. :

Clino : 16/10.

Ortho : 5,5/3.

Pouls : inchangé.

Urines du jour : 330 cmc.

Urines de nuit : 1525 cmc.

L'épreuve orthostatique donne, après avoir fortement serré l'abdomen :

Tension orthostatique : 9,5/6,5

après avoir fortement bandé les jambes :

Tension orthostatique : 10/6,5

ce qui correspond à une augmentation remarquable de la résistance du sujet à la position debout.

OBSERVATION III

(Bradsbury et Eggleston).

Résumé. — Homme de 67 ans.

Entre le 16 novembre 1922 au New-York City Hospital, se plaignant de dyspnée, de cardialgie, de faiblesse des jambes et d'attaques de syncope, datant de plusieurs années, mais beaucoup plus fréquentes et sévères depuis quelque temps.

Obèse, émotif, physiquement bien développé.

Tension artérielle :

Clino : 8,5/6.

Assis : 8/5.

Debout : 4,5/2,5.

50 % de phénol-phtaléine sont éliminés en deux heures, au lit.

35 % seulement dans le même temps s'il reste debout.

En plaçant le sujet sur une table à inclinaison variable, on a le moyen de lui faire prendre une position voisine de l'orthostatisme, sans qu'il ait à fournir d'effort de maintien.

Dans ces conditions il manifeste une chute de tension proportionnelle au degré d'inclinaison :

Clino : 15,5/10,5. Pouls : 60.

à 40° : 9/7,5. Pouls : 52.

Nous allons retrouver, à propos de chaque observation publiée, une symptomatologie presque identique.

OBSERVATIONS IV.

(Ghrist et Brown, 1928).

Résumé. — Manœuvre, 44 ans.

Dans son passé, diphtérie, paludisme et rhumatisme blennorragique.

En 1915, apparaissent des « attaques de vertiges » avec troubles visuels survenant le matin, très vite après le lever, durant une demi-heure ou une heure et s'accompagnant de larmoiement. Se pencher pour amener la tête en position basse provoque une amélioration des troubles ; celle-ci est encore bien plus nette dans le clinostatisme. Au contraire, le maintien de la station verticale entraîne une chute avec perte de connaissance, qui dure une minute environ. Jamais rien d'anormal pendant le travail, malgré qu'il s'exécute fréquemment sur des échafaudages élevés, où les sensations vertigineuses devraient pouvoir naître facilement. Parfois à la place des vertiges surviennent des douleurs thoraciques ou lombaires, également provoquées par l'orthostatisme.

En 1920, perte du sens sexuel, disparition de toute transpiration au niveau des mains, de la tête et de la figure.

En 1922, crises douloureuses épigastriques en rapport avec un ulcère de la petite courbure de l'estomac et qui se sont renouvelées plusieurs fois depuis.

Examen : En dehors des signes gastriques, l'examen clinique ne révèle rien d'anormal. Urée sanguine à 0,48, albuminurie et pyurie.

En période de crises orthostatiques, la pression artérielle donne les chiffres suivants :

Clinostatisme : 12/9.

Orthostatisme : 8/6.

Une minute après le lever, la tête tourne, le corps oscille, le bras a des mouvements convulsifs et le sujet tombe en syncope pendant une à deux minutes. S'il marche, les symptômes sont plus lents à venir ; il tient sa tête baissée jusqu'à ce que l'inconscience arrive. La tension prise à ce moment précis accuse 6/4. Le pouls passe de 80 à 88.

Ainsi tous les symptômes décrits par BRADBURY existent ici,

jusqu'à cette distribution « géographique » des territoires dépourvus de transpiration. Il y a lieu de noter également la remarquable influence de l'activité musculaire ; l'appatirion, certains jours, de douleurs thoraciques ou lombaires, véritables équivalents de l'insuffisance orthostatique aiguë ; enfin, l'invariabilité du pouls, malgré la chute profonde de la tension.

OBSERVATION V.

(Ghrist et Brown).

Résumé. — Acrobate.

Consulte pour faiblesse et tendance aux lipothymies.

Il y a 13 ans que son côté droit ne transpire plus et depuis six ans la même anomalie s'est pratiquement étendue à toute la surface corporelle.

Le malade accuse des crises d'obnubilation, avec mouches brillantes devant les yeux et vertiges légers. C'est en restant debout immobile qu'il les provoque ; c'est en marchant, à la descente surtout, en s'asseyant ou en se couchant qu'il les apaise. Il lui suffit quelquefois de croiser les jambes pour les atténuer. Grâce à ces différents moyens, les crises sont évitées, ou tout au moins interrompues. Sans quoi elles aboutiraient à de courtes syncopes. Le malade est fatigué, nerveux, anxieux ; la lassitude et l'oppression augmentent en été. On trouve encore de la constipation chronique et de la frigidité.

L'examen physique ne révèle rien d'anormal.

— Tension artérielle : 12/9 couché ; 5,5/4 debout.

— Urée : 0,26

— L'élimination aqueuse est troublée en orthostatisme.

Après avoir bu 1.500 cmc. d'eau, le sujet en élimine 145 debout et 935 couché.

— L'élimination des substances colorées est normale dans les deux positions. Après injection intraveineuse d'un centimètre cube de sulfone-phénol-phthaléine, 75 % de la substance colorée est excrétée dans 75 cmc. d'urine, le sujet restant debout ; couché, c'est une excrétion de 65 % que l'on observe, mais elle se fait dans 570 cmc. d'urine.

— L'injection sous-cutanée de 1 milligramme 1/2 de sulfate d'atropine n'a pas d'effet sur la fréquence cardiaque, alors qu'elle entraînerait, chez le sujet normal, une accélération moyenne de 60 pulsations.

— L'injection de pilocarpine associée à l'épreuve du papier de Cobalt montre une sudation légère, sauf sur les bras et les jambes.

— En position debout, une ceinture élève la maxima, sans modifier la minima.

— L'injection d'adrénaline provoque une accélération légère du pouls (de 104 à 120), une augmentation de la maxima (de 5 à 7) et une certaine amélioration des sensations vertigineuses ; celles-ci sont beaucoup plus heureusement influencées par :

— l'exercice, qui fait passer la tension de 5,5/4 à 10/5,5

— et l'éphédrine, dont l'action donne les excellents résultats suivants :

• Tension orthostatique :

avant l'éphédrine : 5,5/4,

après l'éphédrine, varie entre 12/9 et 10/6,5.

OBSERVATION VI

(Ashworth, 1929).

Résumé. — Mlle H..., 65 ans.

Vue le 16 mai 1929, pour attaques de migraine généralisée, de vertiges, de syncopes et pour une sensation de traction dans la région occipitale, tous symptômes provoqués par l'orthostatisme.

Début datant de deux mois. A l'époque du premier examen, une minute de station droite suffit à lui faire perdre conscience et la position assise détermine, au bout de quelques instants, une sorte de gêne pénible à la respiration.

Antécédents :

— Familiaux : 0.

— Personnels : ses enfants sont nés débiles ; elle-même fait à 18 ans une pleurésie et un abcès du poumon. En 1923 cholécystite opérée (63 calculs)

Taille :

Poids :

Peau sèche et brunâtre ; cheveux rares ; pas de cyanose ;

musculature, abdominale sans tonicité ; métabolisme basal : 16 %.

	Pouls	Pression artérielle	
		Pression systolique	Pression diastolique
Couchée	60	170	110
Assise		110	
Debout	70	80	50

perte de connaissance.

Mêmes constatations faites au cours d'examens répétés. Aucune action immédiate de l'éphédrine, ni sur la tension, ni sur les troubles.

Revue en février 1929, la maladie n'a plus la même intensité. Le sujet peut rester debout pendant plusieurs heures sans qu'apparaisse de crise aiguë, mais il n'a pas la moindre endurance.

La maladie ne se manifeste désormais que par des symptômes de fatigabilité, caractérisant l'insuffisance orthostatique atténuée.

OBSERVATION VII.

(Laubry et Doumer, 1932).

Résumé. — Homme de 48 ans, qui ne peut avancer que courbé en deux, la tête parfois touchant presque le sol, sans quoi, au milieu de bourdonnements et de sifflements, apparaissent de violents vertiges qui déséquilibrent complètement la marche et finalement provoquent la chute. Babinsky, puis Laubry, Doumer et Jarkowsky découvrent chez lui, de la position couchée à la station verticale, les modifications tensionnelles suivantes :

Position couchée : 15,5/9.

Position assise : 10,5/6.

Position debout : 9,5/5.

OBSERVATION VIII

(Laubry et Doumer).

Résumé. — M. G..., 47 ans.

Depuis deux ans, de temps en temps, vide soudain et tournements de tête. Obscurcissement de la vue, « sensation de partir » et chute. A peine au sol, toute trace du malaise disparaît ; d'ailleurs il sait que pour lutter contre les troubles, le meilleur moyen, dès qu'ils surviennent, consiste à se pencher fortement en avant ; de pareilles « salutations » profondes et répétées le sauvent des vertiges.

La maladie évolue par poussées, entre lesquelles l'équilibre de la station debout redevient à peu près normal.

T. A.

couché : 17/9.

assis : 14/7 et quelques minutes plus tard 11/6.

debout : 9/5

Le pouls passe de 68 à 76.

OBSERVATION IX

(Laubry et Doumer)

Résumé. — Colonel P..., 62 ans

Ebrouissements à cheval ou pendant la marche, vertiges légers, qui ne s'aggravent que rarement et seulement si l'attitude défavorable se prolonge ; cessent « comme par enchantement » en position allongée

L'examen clinique est négatif, à l'exception des variations circulatoires de posture :

T. A. :

couché : 16/10

debout : 11/6

Ce qui nous paraît intéressant dans cette observation, c'est d'abord la relative atténuation des troubles en rapport avec un abaissement moyen du chiffre tensionnel orthostatique et c'est ensuite l'importance de la brusquerie dans le changement d'at-

titude. Car, il suffit que le malade prenne soin de ne se lever que progressivement, et comme « par étapes », pour que soient évitées les conséquences les plus fâcheuses de son insuffisante agilité d'adaptation.

OBSERVATION X

(Laubry et Doumer).

Résumé. — M^{me} P..., 24 ans.

Fatiguée par trois grossesses rapprochées, par les soins d'un ménage absorbant et par l'insomnie. De temps à autre, depuis trois semaines, elle est prise debout, d'un brusque serrement de tête ; sa vue se trouble, l'équilibre devient incertain, sans qu'il y ait vertige proprement dit.

A un premier examen, pas de différence tensionnelle entre les positions debout et couchée. Mais quelques jours plus tard, les crises s'étant aggravées et multipliées, une mensuration nouvelle donne 13/7 en orthostatisme et 9/5,5 dans le repos allongé.

Outre la notion de l'influence provocatrice des fatigues répétées, nous pouvons retenir de cette observation qu'il est très important de ne pas se contenter des premières constatations sphigmomanométriques pour juger d'un régime circulatoire.

OBSERVATION XI

(Personnelle).

Homme de 39 ans, pâtissier.

Février 1930 : Consulte pour obnubilation et vertiges. La maladie débute brusquement, il y a quatre ans, par une série de six grands vertiges, échelonnés sur un mois. Pour les expliquer, on incrimine la chaleur du fourneau ; chaque fois, en effet, ils surviennent pendant que le malade, immobile et debout, est occupé à surveiller la cuisson de ses gâteaux.

Quelques semaines de repos à la campagne lui permettent une année de travail sans troubles.

En mars 1931, inopinément, les malaises réapparaissent ; de temps en temps, un véritable étai lui enserre la tête et certains jours, malgré la chaleur ambiante, il a l'impression « qu'une calotte de glace emprisonne son crâne ». D'aller et de venir, de sortir dans la rue le dégagent. Non seulement la tête est comprimée, douloureuse, mais elle se vide ; il a devant les yeux de la buée, ou comme des taches brillantes ; dans les oreilles des bourdonnements : son front devient moite et des nausées le prennent. Enfin, il lui arrive de voir les objets glisser et lui-même de tituber et d'être obligé de s'appuyer contre un mur.

Ces phénomènes ne se produisent que lorsqu'il est debout dans une pièce chaude ; aussi est-ce à son travail qu'il en souffre le plus. Depuis trois ans, des périodes d'aggravation ont alterné avec des rémissions spontanées. Dernièrement, à un mariage, il s'est évanoui, car, s'il a pris chez lui l'habitude de s'allonger dès l'apparition des troubles, par contre dans l'église il a voulu essayer de tenir jusqu'à la fin de la cérémonie.

On ne relève rien dans son passé, en dehors d'une fièvre typhoïde à quinze ans, dont il s'est très lentement remis.

Marié et père de deux enfants bien portants. Appétit sexuel médiocre. Taille 1m. 76. Poids 81 kgr. sans variations récentes. Aucun stigmatisme dystrophique ; aucune atonie musculaire ; pas de ptose. On note que les poils sont rares, la peau un peu lisse et brillante. Métabolisme basal : — 9 %. Les épreuves pharmacodynamiques et les tests viscéraux sont d'accord pour témoigner d'un certain degré d'hypoexcitabilité végétative globale.

En période d'accalmie, nous n'avons pas noté, d'une position à l'autre, de notables différences tensionnelles :

Couché : 16,5/10

Assis : 16/10.

Debout : 16/11.

Par contre, au cours d'une poussée, trois examens pratiqués à distance les uns des autres, ont donné les résultats suivants, à peu près identiques chaque fois :

Couché : tension : 16/10. Pouls : 60.

Debout (5 minutes) : tension : 9/5,5. Pouls : 70.

En pleine obnubilation.

Après une promenade de dix minutes, la tension artérielle remonte à 11/8 et les symptômes pathologiques s'améliorent considérablement.

Un centimètre cube d'adrénaline sous-cutanée provoque quelques réactions subjectives : chaleur généralisée, battements dans la tête et une amélioration insignifiante de la pression artérielle, sans modification de la migraine.

OBSERVATION XII.

(Personnelle)

R..., 19 ans, étudiant.

Mai 1931, souffre d'absences fréquentes et a fait trois syncopes.

Croissance rapide jusqu'à l'année dernière, études fatigantes, aucune maladie. Père obèse et gouteux, mère nerveuse, sujette aux migraines.

Les premiers troubles remontent à janvier 1931 et depuis lors se reproduisent à des échéances variables. « Je fais la même expérience chaque fois, nous dit le malade ; dans ma tête prend naissance une sorte de bruissement que je perçois, léger, et qui suffit pourtant à m'assourdir. Une angoisse subite m'envahit, mes mains tremblent et je me mets à parler d'une voix que je voudrais forte pour me convaincre de la persistance de ma conscience. Ce qui m'arrête, ce sont les nausées et l'impression qu'autour de moi choses et gens ne sont plus fixes. Je dois alors m'asseoir immédiatement. J'ai la tête tout endolorie et la pensée complètement vague. C'est en classe, au tableau, que les accidents sont le plus pénibles. J'en ai eu dans le métro ; pendant un examen ; un jour au cinéma, un autre dans la rue en attendant l'autobus. J'en sors brisé et trois fois, à la suite de pareilles absences, j'ai perdu complètement connaissance. D'ailleurs, la position debout n'est pas la seule dangereuse. Au cours des mauvaises périodes, quand il me faut rester assis longtemps, je ressens une courbature très vive entre les épaules et un violent mal de tête. Dans ces moments-là mon cœur me fait l'effet d'être plus volumineux et de battre plus fort dans ma poitrine. Quelquefois j'éprouve à son niveau comme une torsion ou un pincement brusque et angoissant. »

Examen clinique. — Longiligne, étroit et assez maigre. Macroskélie. 1 m. 75, 66 kilos. Développement sexuel normal ; instabilité psychique, sommeil irrégulier ; travaille beaucoup.

R. O. C. : Pouls passe de 70 à 64.

L'atropine nous donne une réaction vagotonique nette, avec

hypoexcitabilité sympathique : tonus absolu du sympathique : 124.

L'élimination de l'eau est très gênée par l'orthostatisme. Dans la journée : 220 cmc. ; pendant la nuit : 880 cmc.

Chez ce malade, nous avons provoqué une angoisse lipothymique par une station immobile d'un quart d'heure.

T. A. :

13/9 clino.

13/9,5 ortho début de l'épreuve.

11/8,5 5^e minute.

8/5 10^e minute (tête serrée).

8/5 15^e minute (très angoissé, se couche).

12/8 après cinq minutes de clino.

Le pouls a passé de 70 à 84, très mou et dépressif.

L'intérêt majeur de cette observation réside dans la remarquable action de l'éphédrine.

Prise à la dose de 25 milligrammes, toutes les heures, pendant cinq heures, elle permet le retour à une tension orthostatique sub-normale, malgré la prolongation de l'attitude défavorable. Par la suite, le traitement éphédrinique continu semble avoir empêché toute nouvelle poussée d'hypotension orthostatique.

II. — L'INSUFFISANCE ORTHOSTATIQUE ATTÉNUÉE

A la rareté du syndrome évoqué par les observations précédentes s'oppose la relative fréquence des signes qui font partie du cadre de l'insuffisance orthostatique atténuée et dans la production desquels l'observation clinique nous a prouvé qu'interviennent des facteurs circulatoires particuliers. En étudiant systématiquement, à ce point de vue, tout sujet qui se plaignait de fatigabilité, l'occasion nous a été fournie, bien des fois, de faire apparaître la responsabilité circulatoire ou tout au moins de reconnaître, dans le trouble tensionnel, un intime associé du trouble clinique.

OBSERVATION XIII.

(Personnelle).

H..., 33 ans, voyageur de commerce.

Dyspeptique, aérophage, nerveux, instable, préoccupé. Sommeil troublé. Taille 1 m. 80. Poids 67 kilos. Apparence d'étiroitesse et de maigreur ; varices douloureuses. Ptose rénale isolée. Paroi abdominale molle.

Depuis deux ans, souffre du dos au bout d'un quart d'heure d'immobilité verticale. Douleur en barre régions lombaire et sacro-iliaque. Des crampes, des battements du creux épigastrique s'y associent quelquefois. Prolongées, elles s'accompagnent d'une fatigue intense et d'un besoin immédiat de repos allongé. Les stationnements dans un couloir de chemin de fer sont particulièrement pénibles et il nous confie son étonnement de n'éprouver alors qu'exceptionnellement l'envie d'uriner.

L'épreuve orthostatique a sur la tension artérielle des effets significatifs :

Clino : 13/8.

Ortho (1/4 d'heure) : 11/9.

On apporte à cet écrasement différentiel par cinq minutes de marche active ou de vigoureux mouvements de pédalage les atténuations suivantes :

— Avant l'épreuve : 11/9.

— Après l'épreuve : 12/8,5 ; il ne subsiste qu'un peu de raideur lombaire.

OBSERVATION XIV.

(Personnelle).

A. J..., 17 ans, lycéen.

Travaille irrégulièrement, d'apparence nonchalante ; caractère difficile, fatigabilité psychique marquée ; ne peut concentrer son attention un moment sans éprouver mal à la tête. Myalgies diverses. Point de côté fréquent au niveau de l'hypocondre droit, réveillé par la station debout prolongée ; se calme quand il s'allonge. Pense beaucoup plus clairement dans son lit. Pour apprendre ses leçons préfère se coucher par terre dans sa chambre. Le tennis, la natation ne le fatiguent pas. A Paris, il a les mains froides et facilement cyanosées. A la montagne, en pleine activité sportive, ses membres se réchauffent aisément.

Intolérances alimentaires multiples. A fait des accidents sériques graves. Diarrhée prandiale. Albuminurie et oligurie orthostatique.

Examen : Grand, maigre ; caractères sexuels secondaires lents à s'épanouir ; mentalité encore enfantine. La peau est sèche, les poils rares. Légère hypotonie statique ; lordose moyenne.

Le foie déborde d'un travers de doigt.

Métabolisme basal : 11.

Hérédité saine.

Epreuves végétatives : R. O. C. indifférent. Réflexe solaire très légèrement positif (petite diminution des oscillations).

Atropine : réaction subnormale.

Tension artérielle : à 9 heures du matin :

Clino : 12/8.

Ortho : 10,5/8,5.

Algies scapulaires, céphalée, nausées, acrocyanose.

Pouls : Ortho = 90.

Clino = 65.

Nouvelle épreuve à cinq heures de l'après-midi :

Tension artérielle :

Clino (1/2 heure) = 13/8,5.

Ortho = 11/9.

Moins fatigué que le matin.

Pouls : Clino = 70.

Ortho = 88.

Malgré l'absence de ptose gastro-intestinale, le port d'une ceinture a comme effet de maintenir en orthostatisme une bonne différentielle et de provoquer un bien-être général.

OBSERVATION XV.

(Ashworth).

Résumé. --- M^{lle} A. B..., 55 ans, écrivain :

Troubles orthostatiques caractérisés par : dyspnée, algies précordiales, douleurs dans la nuque, sensation de tremblement abdominal ; lourdeur et engourdissement des extrémités ; plusieurs mictions nocturnes.

Examen : Obèse, mentalement active ; peau sèche, sans cyanose. Ventre infiltré de graisse ; musculature déficiente. Rien au cœur, ni aux poumons. Quantité d'urines des 24 heures = normale ; volume de la nuit = double de celui du jour. Anémie légère. Métabolisme basal = 11.

T. A. : couchée = varie de 14,5/9 à 16,5/11.

debout = varie de 9,5/6 à 10,5/7, le pouls passant de 66 à 80.

Ainsi, de l'ensemble des malades, nous avons isolé les cas les plus démonstratifs. On pourrait multiplier les exemples touchant des formes d'atténuation progressive, tant au point de vue circulatoire que clinique et aboutissant à cette classe d'individus qui, tout à l'heure parmi les sujets exempts de troubles orthostatiques, représentaient le groupe n° 2. On sait, en effet, qu'ils réagissaient à la station verticale par une chute différentielle,

mais que celle-ci ne provoquait pas le moindre retentissement organique apparent. Nous ajoutons cependant qu'il faudrait peu de chose pour qu'un semblable phénomène, purement physiodynamique, devienne une réalité clinique et c'est ce que démontrent la fréquence et la variété des petites manifestations de l'insuffisance posturale.

III. — LES FORMES INTERMÉDIAIRES

L'observation suivante nous paraît typique.

OBSERVATION XVI.

A. B..., 27 ans.

Juin 1930 : consulte pour fatigue ; ses troubles commencent dès le matin ; elle se réveille déjà épuisée, supportant avec peine la simple perspective de la journée nouvelle qui commence. Reste très longtemps vague et ne se replace que lentement dans le cours de sa propre existence. Après l'effort pénible du lever, un peu d'activité l'améliore ; mais, très vite, elle regrette son lit. Debout, elle éprouve une sensation d'endolorissement du bassin, d'épines dans l'omoplate et souvent, dit-elle, « j'ai mal à tous les os de la tête ». C'est à propos d'une de ces migraines que nous avons eu l'occasion d'observer les modifications de la coagulabilité sanguine dont nous avons déjà parlé précédemment. Facilement brisée, moulue comme après une longue course. Se recouche quelques minutes plusieurs fois par jour, ce qui, littéralement, lui rend ses forces. La position assise ne la soulage pas toujours. En cousant, la fatigue vient rapidement et les doigts s'alourdissent, tandis qu'ils semblent bénéficier très vite, comme le reste, du bien-être de l'allongement. Elle est prise après certains repas de froid et de frissons, de tremblements et de nausées et même de vertiges légers ; jamais, si elle reste au lit pour manger ou se couche pendant la digestion.

Sur ce fond de malaises à peu près quotidiens apparaissent, de temps en temps, des accidents plus marqués : petits vertiges du lever, surtout quand il est brusque, s'accompagnant d'une oscillation courte et ne persistant pas. De même, certains jours, une immobilité de

cinq minutes debout dans une pièce un peu chaude lui fait tourner la tête, ou lui donne d'intenses bourdonnements d'oreilles ; en même temps elle voit double ou très flou, avec des scintillements devant les yeux et quelquefois la sensation d'un brusque rétrécissement du champ visuel. Chez son tailleur, l'essayage a le don de la fatiguer ; s'il dure, sa tête devient vague ; elle a de petits éblouissements, des douleurs violentes dans le dos et des palpitations.

La vie s'écoule, pour elle, entre de bonnes périodes presque dépourvues d'incidents et des mauvaises où leur fréquence augmente brusquement. A deux reprises différentes, les vertiges matinaux ont été d'une exceptionnelle sévérité et se sont accompagnés d'angoisse et de vomissements. Les fatigues d'un déménagement ont provoqué une aggravation nette. Pendant la maladie de son mari, elle fait soudainement le matin une syncope de deux minutes.

Réglée à 13 ans. Deux grossesses normales, enfant bien portant.

Il y a deux ans, grippe avec congestion pulmonaire qui, pendant six semaines, la laisse très malade. On l'a soignée depuis lors pour pré-tuberculose ou pour anémie.

Le métabolisme basal a donné des résultats discordants : — 9 une fois et + 13 la fois suivante. On trouve encore une hypotension artérielle permanente. Rien n'a franchement amélioré la malade que la strychnine et de manière temporaire. Constipation chronique ; anorexie ; appendicite opérée il y a six ans.

Examen physique : Absence d'anomalie morphologique. Pas de signes apparents de dysovarie, ni de dysthyroïdie. Pas de troubles circulatoires des extrémités. Le foie est un peu augmenté de volume, non douloureux.

Radioscopie : Cœur de petite dimension ; réduction légère du calibre aortique ; intestin normal ; pas de ptose.

R. O. C. : positif.

Le pouls diminue de 14 pulsations.

Sang : Urée : 0,35.

Hecht-Wassermann : négatif.

Protéines	{	11 h. du matin : 65 gr. 40:
		Rapport sérine-globuline : $\frac{43,30}{22,70}$
		Soir : 76,20.
		Rapport sérine globuline : $\frac{42,12}{28,08}$

Réserve alcaline : 49,2 (très légèrement diminuée).

T. A. : Couchée : 11,5/7, 11,5/7,5, 11,5/7,5. Pouls : 72.

Debout : 11,5/8, 11/8,5, 11/8.

Et un autre jour debout : 11/8,5, 10,5/8.

Les variations tensionnelles de la position debout changent d'un jour à l'autre ; mais elles n'ont pas ici beaucoup d'amplitude, car la marge de variabilité dans le cas d'une hypotension permanente, reste petite. Par ces variations cependant nous sommes informés que, chez notre malade, l'orthostatisme, en diminuant encore une différentielle déjà basse, crée des conditions circulatoires propres aux manifestations de fatigabilité et prépare l'apparition de troubles plus sévères (vertiges, obnubilation, syncopes).

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution de la tension artérielle au cours de ces derniers accidents, mais il est permis par analogie avec l'observation suivante de supposer qu'elle a dû se faire dans le sens d'une chute brusque, globale et quelquefois profonde.

OBSERVATION XVII.

Employé au métro, 19 ans.

Juillet 1931. — Se plaint de troubles digestifs depuis quelques années, éprouve de manière assez continue pendant la journée une sensation de lourdeur épigastrique ou de gonflement, avec, parfois, des douleurs en crises, survenant précocement après les repas. Il est exceptionnel qu'il souffre la nuit. Les selles sont généralement postprandiales et diarrhéiques, abondantes, brillantes et d'apparence graisseuse.

A ces symptômes digestifs, se surajoutent des céphalées violentes et, à certaines périodes, des éblouissements, surtout au réveil quand il quitte le lit. Aussitôt qu'il est fatigué, des palpitations surviennent facilement, ses mains ont l'habitude d'être froides et, en hiver, glacées et violettes. Il a présenté deux syncopes dans des conditions identiques chaque fois. En métro, à la fin d'une journée fatigante de travail et au milieu d'une foule dense. Une autre syncope a eu lieu pendant une violente crise de diarrhée.

Examen : Grand et très étroit ; 1 m. 82, maigre et pâle. Peau sèche ; ne transpire jamais. Acrocyanose légère. Varices des membres inférieurs et hémorroïdes. Scoliose lombaire avec lordose ; frileux, apathique et instable. Caractère difficile : envieux et révolté.

La radio montre : un cœur en goutte, des diaphragmes en toit et une chute orthostatique de l'estomac dont le bas-fond est de quatre travers de doigt au-dessous de la crête iliaque.

R. O. C. : positif, ralentissement de 24 pulsations.

Réflexe solaire : indifférent. Réflexe orthostatique : fortement positif ; le pouls passe de 64 à 92.

Epreuve de Goetch : négative ; le malade n'éprouve aucune sensation particulière ; la tension ne change pas, ni la fréquence des pulsations.

Epreuve de Danielopolu : 2 milligr. d'atropine, dose paralysante.

Pouvoir d'inhibition du vague : 88 ; tonus absolu du sympathique : 148.

Amphotonie à prédominance vagale.

T. A. : 14,5/8 couché ; pouls 64 D : 6,5.

12,5/9 debout ; pouls 92 D : 3,5.

Mêmes résultats à deux jours d'intervalle.

En serrant fortement l'abdomen dans une ceinture, on redonne à la différentielle et malgré la persistance de l'orthostatisme une amplitude à peu près normale : 13,5/8,5.

Au cours d'un examen, il présente, après dix minutes d'immobilité debout, une crise d'obnubilation : sensation d'un vide brusque dans la tête, pâleur, angoisse. Nous avons pu suivre, de minute en minute, l'évolution de la tension artérielle, soit :

Couché : 13/8,5.

Debout : 12/9.

12/10, bruits très sourds, tête serrée.

10/7,5, début des vrais malaises ; altération subite des traits, pâleur.

8/5. On le fait coucher et en cinq minutes la tension est revenue à 12,5/8.

Le passage d'une différentielle écrasée à une hypotension orthostatique vraie apparaît ici avec évidence.

OBSERVATION XVIII.

M. V..., 42 ans.

Très bien portante et très active jusqu'à l'âge de 35 ans, époque où rapidement et sans raison apparente se sont installés les symptômes qui n'ont fait que s'accroître depuis.

Fatigabilité générale. Dépression psychique, myalgies dorsales ; cardialgies ; épigastrie ; nausées fréquentes à la fin d'une journée chargée. Point de côté dans l'hypocondre droit. Acrocyanose.

Tous ces symptômes n'apparaissent que dans l'orthostatisme (cardialgies, myalgies) où sont aggravés par lui (fatigue générale, douleurs épigastriques, acrocyanose).

Elle nous raconte qu'un de ses amis aurait la même maladie qu'elle : Grand amateur de peinture, il ne visite les galeries qu'avec un pliant dont il se sert devant chaque peinture digne d'un examen tant soit peu prolongé.

15 octobre 1930. — On trouve, à l'examen, une petite obésité, de la dysménorrhée datant de plusieurs années ; elle n'a jamais eu de grossesse, s'est toujours connue frileuse. Au niveau des mains la peau est froide, bleuâtre et légèrement infiltrée d'œdème.

Toutes les preuves végétatives ont donné des réactions atténuées, témoignant d'une hypoexcitabilité généralisée.

La tension artérielle, prise dans les conditions ordinaires, avait été trouvée constamment normale, à 14/8 et la malade était soignée, sans grands résultats, pour insuffisance pluri-glandulaire.

L'examen des pressions que nous pratiquons systématiquement dans les trois positions, couchée, assise et debout, nous a révélé, dans ce cas, une transformation orthostatique complète de l'équilibre circulatoire :

De 15/8 couché, la pression passe à :

Le 23 octobre (10 heures) à 13,5/9,5.

Le 24 octobre (midi) à 11/5 — 8/5.

La montée d'un étage, cinq minutes de gymnastique entraînent les chiffres suivants :

Après un quart d'heure : 12/8 ,

Après 25 minutes : 10/7,5 } fatigue.

Le clinostatisme donne : 14/8 en cinq minutes.

Nous attirons l'attention de la malade sur le danger qu'il peut y

avoir pour elle à rester de manière trop prolongée sur ses pieds. Nous avons su depuis qu'elle avait fait deux syncopes, l'une chez son tailleur, l'autre dans un bureau de poste où elle avait attendu longtemps son tour devant un guichet.

OBSERVATION XIX.

G. N..., étudiant des Beaux-Arts, 20 ans.

Raconte l'histoire clinique suivante : sa mère est morte de tuberculose pulmonaire quand il avait 8 ans. A 12 ans, il fait une pleurésie séro-fibrineuse qui guérit en deux mois, sans aucune séquelle. Il a toujours été pâle, d'aspect délicat. On l'a beaucoup soigné et « trop couvé », dit-il, de sorte qu'à 17 ans, lorsqu'il a quitté la province et qu'il s'est installé à Paris pour ses études, il a ressenti très vivement la fatigue de sa nouvelle existence.

Déjà enfant il se plaignait fréquemment d'une grande lassitude, de crampes d'estomac et de céphalée. Depuis trois ans les troubles se sont nettement accusés. Il dessine beaucoup assis sur un haut tabouret et, très vite, cette position entraîne chez lui une lombalgie intense comparable, suivant son expression, « à de véritables tenailles ». Il se soulage en changeant de position, en marchant dans l'atelier et surtout en s'allongeant. Quelquefois, c'est à la nuque que siège la douleur ; il a même présenté un torticolis orthostatique que soulageait rapidement l'abandon de la position défectueuse. Pour lutter contre cette infériorité et accusant son siège de provoquer les souffrances musculaires, il essaie en vain toutes les formes de siège, pour se résoudre enfin à travailler debout. Mais le résultat est très mauvais, la fatigue s'intensifie, il a plusieurs malaises avec lipothymies, nausées, vertiges.

Il vient nous consulter au lendemain de la deuxième syncope.

Examen le 25 avril 1931 : Pâleur, polyadénopathie, gorge rouge, amygdales augmentées de volume ; souffre constamment d'obstruction nasale ; angines fréquentes, microdontisme, voûte palatine ogivale, crâne légèrement natiforme.

Grand, mince, thorax étroit et long ; encellure lombaire très marquée, jambes démesurées, extrémités effilées. Cyanose légère des mains et des pieds, qui augmente seulement quand il est resté debout un moment.

Système pileux mal développé, presque imberbe ; pubis, aisselle peu garnis. Musculature abdominale normale ; foie un peu abaissé, cæcum atone et clapotant. Pas d'albuminurie (trois examens), malgré qu'il en ait présenté à différentes reprises, vers l'âge de 15 ans.

Urée : 0,25.

K. : 0,06.

Elimination urinaire : jour 530 cc., nuit 1.100 cc. (journée active).

Elimination urinaire : jour 875 cc. ; nuit 550 cc. (journée de repos au lit).

Radio. — Poumons : rien d'anormal. Tube digestif : aérogastrie, traversée digestive retardée, constipation gauche, sensibilité diffuse le long du bord interne du cæcum.

R. O. C. : Pouls passe de 14 à 34.

Réflexe solaire indifférent.

L'injection d'adrénaline ne donne pas de réaction.

27 avril 1931. — T. A. :

11/7 couché. Pouls 74.

11/8 debout.

10,5/8 debout.

11/8,5 debout. Pouls 90. I. 0,8.

28 avril 1931. — T. A. :

11,5/7,5 couché. Pouls 74.

10,5/8,5 debout (1/2 heure).

10,5/7,5 (bruits mous). Pouls 88. I. O., 10.

Ne garde pas l'immobilité complète, mais se sent plus fatigué que la veille. Lombalgies.

Ainsi, l'hypotension permanente ne s'oppose pas à notre syndrome tensionnel intermittent. Suivant ce dernier cas, au contraire, l'un et l'autre paraissent travailler dans le même sens. Pour un organisme à peu près adapté au régime réduit que représentent les chiffres 11/7 — l'adaptation étant prouvée par le bien-être de la position couchée — l'orthostatisme en provoquant un ralentissement brusque de la circulation, devient la cause d'une rupture d'équilibre qui engendre les troubles. C'est un supplément d'effort que nous mesurons en quelque sorte avec la variation de hauteur de la différentielle.

OBSERVATION XX.

H. B., 34 ans.

Troubles dyspeptiques pendant trois ans, par crises espacées ; amaigrissement de 7 kilos en rapport possible avec les réductions de régime qu'ils ont imposées.

Depuis le début de 1934, dyspnée d'effort, palpitations. Signale en outre des sensations de constriction thoracique, avec douleurs légèrement angoissantes qui le prennent en période de fatigue et lors d'une immobilisation verticale un peu longue ; véritable angine fruste que soulage une marche un peu rapide au grand air.

Tension clinostatique : 14,5/8,5. D. : 6.

Tension orthostatique : 12/9. D. : 3.

Il a de fréquents vertiges le matin. Nous en avons provoqué un en lui faisant quitter brusquement son fauteuil.

T. A. avant l'épreuve : 14/8,5.

Immédiatement après : 8/5. Palpitations violentes.

Pouls à 120, tête serrée et douloureuse.

OBSERVATION XXI.

(Abrami-Parlier).

Industriel.

Fait remonter ses troubles à quatre ans environ. A cette époque, grosse fatigue cérébrale malgré laquelle il est obligé de persévérer dans son travail ; il faut y ajouter un chagrin très vif. Depuis lors, sans cesse fatigué, compte par courtes heures les moments où, dans la journée, il se sent bien. Comme s'il s'agissait d'un fait très important, « l'autre jour, nous dit-il, pendant trois heures je ne me sentais plus aucune fatigue, ma tête était au repos ; j'aurais pu discuter avec toutes mes ressources. Il me semblait que ma force avait grandi de manière considérable et que j'aurais eu le courage et l'envie de faire des choses au-dessus de toutes mes possibilités. »

Mais, entre temps, des troubles variés l'assiègent.

Troubles digestifs : anorexie, dégoût spécial des graisses, lourdeur et chaleur après les repas, tension douloureuse de l'épigastre, goût amer dans la bouche.

Troubles psychiques : mou, sans entrain ; aboulique et lent. Amnésie. Tristesse qui va, certains jours, jusqu'au désir de la mort.

Vertiges assez fréquents, courts, accompagnant les changements de position ; jamais de perte de connaissance.

Parfois, sensation de glace sur tout ou partie de la figure ou de la tête ; tremblement des lèvres ; engourdissement des mains qui sont toujours froides et des pieds ; les jambes sont lourdes ; il a de la peine à les faire bouger et, s'il est resté quelque temps immobile, elles ne se désankylosent qu'après un moment de marche.

De pareilles sensations existent en orthostatisme. Assis, il se sent beaucoup mieux que debout, mais il est loin d'éprouver pourtant la véritable détente, le soulagement que lui procure l'allongement.

Examen : 1 m. 78. Poids, 63 kilos. Pâle et nerveux. Epaules étroites. Thorax cylindrique. Les mains sont froides et presque toujours moites.

Tension artérielle : couché : 14,5/8. Pouls 76.

Demi-couché : 14,5/8. Pouls 76.

Debout : 12/8 — 1 minute ; 10/7 — 3 minutes (Pouls 84).

— R. O. C.

N° 1 : 78 au début de l'expérience,
66 après 20 secondes de compression.

N° 2 : 76 au début de l'expérience,
60 après vingt secondes de compression.

— Réflexe coeliaque.

T. A. : Clinostatique 13/8. Pouls : 48. I. O. : 4.

La compression manuelle, progressivement intensifiée, du creux épigastrique, n'amène qu'une très légère accélération cardiaque : (74), sans modification de la T. A., ni de l'I. O.

— L'injection intraveineuse de 1 mgr. d'atropine a fait passer le pouls de 60 à 80 : réaction vagotonique nette. A la fin de l'épreuve, la tension artérielle orthostatique se maintient à 13/9 ; les bruits sont bien frappés.

— Radioscopie : cœur petit, aorte 2 cm. 5, absence de ptose, points douloureux répondant au bulbe duodénal, avec sensibilité propagée au plexus solaire. Estomac légèrement déporté vers la gauche.

Au cours de l'examen, le malade est pris d'une sensation de vide dans la tête, avec angoisse. La pression est à 10/7,5. Tout malaise disparaît dès qu'il s'allonge et la tension retrouve son chiffre habituel de 13/8.

L'observation suivante concerne une forme passagère en rapport avec une typhoïde dont la convalescence a été marquée par une poussée transitoire d'insuffisance orthostatique.

OBSERVATION XXII.

M. J..., 27 ans.

Typhoïde régulière, sans complications, en juillet 1930. Entre en convalescence au début de septembre, mais se trouve aux prises chaque fois qu'elle tente de quitter son lit avec une intense fatigue, des maux de tête, des névralgies dans les membres inférieurs qui l'empêchent de prolonger ses stations debout. Elle retrouve sa force en se recouchant.

La tension artérielle clinostatique est à 11,5/6. Elle se montre très variable en position debout, accusant tantôt, comme à sa première levée, une chute profonde à 7/4 ; tantôt des variations atténuées de 12/7 (clino) à 10/8, 11/8 (ortho) ; tantôt une parfaite stabilité.

C'est à propos de la mise en position debout que, pour la première fois, de l'albuminurie a été trouvée dans ses urines. Comme cette albuminurie orthostatique, les troubles circulatoires de la station debout n'ont pas résisté plus de quatre mois à la guérison de la typhoïde.

CHAPITRE V

**Physio-pathologie des symptômes
de la maladie orthostatique**



PHYSIO-PATHOLOGIE DES SYMPTOMES DE LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

Nos différentes acquisitions sur la maladie orthostatique vont nous permettre maintenant de tenter une explication physiologique des troubles qui la caractérisent.

PESANTEUR ET INCOORDINATION NEURO-VASCULAIRE.

Au premier abord, il ne paraît pas surprenant que la station verticale puisse être facteur de perturbations organiques. Les lois physiques les plus élémentaires veulent, en effet, que la pesanteur agissant sur la masse mobile du sang tende à entraîner dès la mise en position debout une accumulation de celui-ci dans les parties basses du corps, abdomen et membres inférieurs. Ce fait, qui traduit le jeu normal des influences mécaniques, est donc d'un ordre très général et n'intéresse pas seulement les insuffisants orthostatiques. Ce qui est spécial à ces derniers, c'est que, contrairement à la majorité des hommes qui, ayant adopté la position debout s'y maintiennent en s'y accommodant, nos malades manifestent leur incapacité à compenser utilement les effets de la pesanteur.

Tandis que le système vaso-moteur d'un sujet bien adapté peut, malgré l'orthostatisme et en réglant le calibre des vaisseaux périphériques, entretenir une égale répartition du sang,

assurer une circulation constante et prévenir tous les désordres, chez un individu souffrant de troubles de posture la carence nerveuse permet aux phénomènes physiques du déplacement des masses de se développer et parfois même jusqu'à ses extrêmes limites.

Ainsi, la maladie commence à partir du moment où, contre les conséquences naturelles de la position verticale, l'organisme s'avère insuffisamment protégé. Tout se passe comme si la station debout était, pour de semblables sujets, une attitude nouvelle et à laquelle ils ne sont pas encore habitués, donc difficile et coûteuse. L'effort qu'elle leur impose trouve une analogie, par exemple, dans les constatations expérimentales de VIRE et de COURCOUX. En maintenant pendant une heure des chiens ou des lapins dressés sur leurs pattes arrière, c'est-à-dire dans une position à laquelle ils n'ont jamais eu à s'adapter, on provoque une albuminurie, qui cède aussitôt retrouvées les conditions statiques normales.

L'insuffisance de posture nous apparaît donc comme un défaut de coordination neuro-vasculaire. Ici, l'appareil chargé d'empêcher dans les veines déclives la dilatation passive qu'entraîne le développement en hauteur de la colonne sanguine ne fonctionne qu'imparfaitement ou pas du tout.

L'HYPOTONIE SYMPATHIQUE

Or, le sympathique étant rendu communément responsable du tonus des vaisseaux, il semble que cette déficience doive l'intéresser essentiellement. Rappelons à ce propos que chemin faisant, l'analyse clinique nous a mis en présence de témoignages favorables à une pareille interprétation, encore qu'il faille se garder en la matière de conclusions trop hâtives ou trop assurée.

Nous avons relevé dans un certain nombre de descriptions cliniques, une absence générale de toute transpiration, que ses observateurs ont rattachée à un trouble du sympathique. De même, l'acrocyanose est très fréquente et on sait le rôle que semble jouer, dans sa production, l'hypotonie du système endocrino-sympathique. Enfin, si nous suivons BARBIER dans ses déductions, la découverte chez plusieurs de nos malades d'une augmentation orthostatique de l'indice oscillométrique serait une marque de laxité artérielle et un symptôme nouveau d'inhibition sympathique.

Les faits cliniques ne sont pas seuls à plaider en faveur de notre hypothèse. Nous avons vu que les épreuves végétatives s'accordaient dans l'ensemble pour témoigner d'une hypoexcitabilité généralisée. Nos observations confirment celles de DE MEYER et Van BOGAERT qui ont montré la réalité physiologique d'un angiospasme de posture, c'est-à-dire d'une vaso-constriction réflexe orthostatique. Cette réaction, dont l'absence caractérise justement les états que nous étudions, apparaît d'autant plus nette que le système végétatif est plus excitable. Il n'est pas

jusqu'à l'âge de nos sujets qui ne puisse entrer en ligne de compte. DUMAS fait remarquer « que les enfants ont à la puberté un équilibre vasomoteur instable » et que « l'équilibre normal ne se fait que plus tard, lorsque les symptômes sympathicotoniques sont apparus ». Une ressemblance existe, qu'on pourrait encore invoquer, entre le tableau de la maladie orthostatique et certains chocs protéiniques par exemple. Les vertiges, l'obnubilation, les céphalées, le refroidissement des extrémités, la syncope d'une part, l'accélération cardiaque, la chute de la tension artérielle de l'autre, forment une série d'éléments comparatifs. De l'avis général, la responsabilité des manifestations du choc protéinique incombe à l'inhibition sympathique. Celle-ci explique en particulier l'intense vaso-dilatation abdominale des animaux morts en état de choc. Dans ces conditions, et par analogie, il nous semble légitime de proposer pour nos cas une interprétation similaire.

Nous admettrons ainsi que c'est la carence du système nerveux régulateur du tonus vasculaire qui préside aux troubles de posture.

LE ROLE DU TERRITOIRE SPLANCHNIQUE

Il reste à savoir sur quels territoires se font plus spécialement sentir les méfaits de l'hypotonie sympathique.

Nous savons que la position debout implique, pour le cheminement du sang dans l'abdomen et dans les membres inférieurs, une difficulté toute spéciale qui se fait sentir dès la naissance de la circulation de retour, c'est-à-dire dès le capillaire veineux. Un individu appartient à la maladie orthostatique dans la mesure où l'adaptation neuro-vasculaire ne jouant pas rigoureusement cette difficulté retentit sur le débit circulatoire veineux qui se trouve modifié, dans des proportions importantes, par les nouvelles conditions statiques.

A cet égard, nous avons voulu comparer chez trois malades les chiffres de tension recueillis debout et couchés au niveau de la saphène interne. Ces chiffres n'ont exprimé qu'un certain degré d'hypertension permanente, que laissait prévoir l'acrocyanose légère des sujets en expérience, mais pas d'exagération d'une position à l'autre dans la dénivellation tensionnelle. D'ailleurs il est juste de faire remarquer que notre mesure a porté fort loin des capillaires veineux et que si une modification anormale existait à leur niveau, elle a pu ne se refléter que très imparfaitement sur la circulation des gros troncs. Le plus simple pourtant est de supposer que l'essentiel du trouble siège ailleurs. Sans doute la part active que prennent les membres inférieurs au maintien de la verticalité, les contractions de leurs muscles, luttent-elles efficacement contre l'action de la pesanteur.

En revanche, le territoire splanchnique est un lieu très favo-

nable aux accumulations sanguines et constitue par là un des régulateurs les plus importants de la tension générale. Tout le sang de l'économie pourrait tenir dans les mailles gonflées de son réseau. Expérimentalement en effet si l'excitation du nerf splanchnique entraîne une vaso-constriction étendue à tout son domaine et de l'hypertension, on assiste, au contraire, après sa section à une chute profonde de la pression artérielle, l'animal se saignant littéralement à l'intérieur des veines dilatées.

Chez nos malades, l'hypotonie des vaisseaux abdominaux paraît d'autant plus vraisemblable qu'elle s'associe très fréquemment à la ptose gastro-intestinale et se trouve en quelque sorte éclairée par ces insuffisances de contention et de soutien du voisinage ; d'autant plus qu'organes ptosés et veines sans tonicité présentent une égale sensibilité à l'orthostâtisme. Suivant une conception analogue à celle de la léiasthénie par exemple, nous voulons signifier que la maladie des ligaments et des tuniques viscérales peut intéresser, dans la même mesure, les gaines des vaisseaux. En outre, la faiblesse des parois musculaires a des effets directs sur la pression intra-abdominale et, partant, sur la circulation à ce même niveau. EMERSON a montré que dans un abdomen sans muscles, la pression égale celle de l'atmosphère ; c'est l'élément contractile de sa paroi qui fait varier cette pression. Moins il est développé, plus elle baisse, favorisant du même coup le ralentissement du courant sanguin. De pareilles conditions locales étant souvent réalisées, au cours de la maladie orthostatique, elles doivent intervenir pour limiter au territoire splanchnique les conséquences de l'adaptation neuro-vasculaire de posture.

En résumé, les phénomènes orthostatiques nous semblent avant tout répondre à une dilatation des origines veineuses splanchniques, dont les répercussions générales ont d'autant plus d'importance que le trouble vasomoteur frappe un territoire plus étendu et que l'atonie musculaire abdominale l'accroît davantage. Les lois naturelles de la pesanteur sont les vraies responsables des désordres circulatoires. Mais l'individu normal les contrebalance par une série de réflexes accommodateurs

d'origine sympathique réglant le calibre des vaisseaux et qui manquent chez nos malades.

On peut rappeler ici la grande importance de la soudaineté du changement de position pour le déclenchement des troubles ; tout ce qui exige une adaptation rapide met en péril l'accommodation et risque de la déborder ; c'est pourquoi le brusque saut du lit est un facteur si fréquent de vertige parce qu'il survient chez un sujet, relâché depuis longtemps et habitué à l'allongement, qui sort du sommeil, c'est-à-dire d'un état d'hypotonie du sympathique et en particulier du vasomoteur périphérique. Il semble que toutes les conditions favorables soient à ce moment-là réunies pour prendre en défaut le mécanisme compensateur des changements d'équilibre du corps.

Quant à savoir l'origine de cette inhibition sympathique, le problème est trop complexe et trop obscur encore pour qu'on le discute ici.

VARIATIONS TENSIONNELLES

LEUR MÉCANISME ET LES RÉACTIONS CLINIQUES QU'ELLES ENTRAÎNENT.

Connaissant la situation créée chez nos malades par la provocation orthostatique, il nous reste à interpréter ses retentissements sur la tension artérielle et le mécanisme des troubles cliniques qui en dérivent.

Le premier degré de la gêne circulatoire de posture doit correspondre à une vaso-dilatation splanchnique moyenne. L'encombrement veineux n'est pas excessif, mais il entraîne cependant un ralentissement très sensible du courant sanguin. Cette pléthore veineuse représente une sorte d'obstacle au courant artériel gêné dans son cheminement par les difficultés de la circulation de retour, d'où l'élévation, d'ailleurs très variable, de la tension minima.

Pour lutter contre le ralentissement et suppléer à l'insuffisance du « cœur périphérique », le cœur central ne dispose que d'une partie de ses moyens. En effet, le débit sanguin afférent se trouve diminué par les stases abdominales. Il y a écourtement des diastoles et, malgré l'efficacité d'une contraction ventriculaire renforcée, le volume de chaque ondée systolique reste au-dessous de la normale ; d'autant plus que souvent les dimensions de l'organe sont déjà réduites. Le cœur bat plus fort et plus vite, sans augmenter de beaucoup pour cela « la vis à tergo » ni mobiliser utilement les masses stagnantes. Ceci nous explique que la pression systolique baisse fréquemment, accusant encore le rétrécissement différentiel.

Ainsi, pratiquement, chez nos malades, de pareilles variations orthostatiques de la courbe tensionnelle (élévation minimale, abaissement maximal) doivent signifier l'encombrement et la stase abdominale.

D'ailleurs le tableau clinique, dans ce cas, est bien le reflet des atteintes viscérales multiples, à type de congestion passive : troubles digestifs auxquels participent des insuffisances complexes, troubles rénaux et peut-être troubles spléniques.

D'autre part, un nouvel aspect du ralentissement circulatoire et de la vaso-dilatation périphérique se retrouve dans les acrocyanoses orthostatiques. Pour siéger aux extrémités des membres, ces manifestations n'en expriment pas moins la même incoordination neuro-vasculaire.

Enfin, c'est à un trouble analogue que nous avons rattaché, sans en faire pourtant son apanage exclusif, les diverses manifestations de la fatigabilité qui témoignent des mauvaises conditions où travaille l'organisme quand il est insuffisamment adapté à la position verticale.

Au deuxième degré de la gêne circulatoire de posture la dilatation capillaire est à son comble. Parfois même toute circulation splanchnique de retour paraît avoir cessé. Le sujet continue de saigner dans les mailles d'un réseau veineux démesurément distendu. Cette « dispersion sanguine » s'exprime sur la courbe des tensions par une chute variable, quelquefois profonde, de la minima. De son côté, le cœur est incapable de faire les frais d'un pareil déséquilibre, d'autant plus qu'il ne lui revient souvent de la périphérie qu'une quantité négligeable de sang et que ses contractions se font presque à vide. Tout à l'heure nous avons vu la tension se maintenir, malgré les difficultés statiques, à un niveau compatible avec l'irrigation des régions supérieures du corps. Ici, au contraire, la maxima suit la minima dans sa chute, sans d'ailleurs que la fréquence cardiaque s'en trouve en général notablement augmentée et l'anémie cérébrale intervient qui, sous la forme de migraines, vertiges, obnubilations ou syncopes, caractérise l'essentiel du tableau clinique.

* * *

Telle nous apparaît la physio-pathologie des symptômes de la maladie orthostatique. Grâce à elle, nous avons pénétré plus avant dans l'intimité de cet étrange phénomène d'inadaptation à l'égard d'une des attitudes les plus naturelles à l'homme.

Peut-être faudra-t-il, avec TURNER, rechercher l'explication dernière de cette anomalie dans l'évolution même de notre espèce. En effet, l'adaptation circulatoire à un orthostatisme actif représentait pour nos ancêtres une question de vie ou de mort, leur existence dépendant de leur pouvoir d'attaquer, de se défendre, de chasser, de grimper, etc... Par contre, se tenir debout dans l'inactivité n'est devenu un problème que depuis beaucoup moins de temps et s'y maintenir immobile de manière prolongée n'a jamais eu d'importance vitale, de sorte qu'une semblable réaction est probablement récente et moins stabilisée par la nécessité que la réponse circulatoire à l'exercice.

Il est incontestable que de nombreux individus perçoivent cette gêne à la station verticale, qu'on devrait donc considérer comme un rappel des stades primitifs de la race. Si quelques-uns ne la peuvent supporter qu'au prix de souffrances réelles, c'est que leur adaptation est encore plus jeune que les autres, ou que des circonstances contingentes (tares diverses, maladies acquises, déséquilibre végétatif) aggravent chez eux les répercussions circulatoires de l'orthostatisme ou exagèrent leur sensibilité aux variations tensionnelles.

CHAPITRE VI

**L'albuminurie et l'oligurie
orthostatiques.**

L'ALBUMINURIE ET L'OLIGURIE ORTHOSTATIQUES

Les manifestations rénales de la position debout ont leur place aussi légitimement que les autres troubles viscéraux dans le tableau de la maladie orthostatique. Nous en avons parlé à leur heure, mais sans y insister, nous proposant de les reprendre à la lumière de tout ce que nous avons encore à faire connaître de l'insuffisance de posture et de son mécanisme. Ainsi leur éloignement momentané du cadre clinique général ne devait servir en définitive qu'à les y réincorporer plus sûrement dans la suite, une fois terminée l'analyse précise de leurs droits de cité.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre, à propos de l'albuminurie et de l'oligurie qui lui est le plus habituellement associée, une description si souvent faite depuis DUKES, STIRLING, TEISSIER et aujourd'hui classique.

On sait que certains sujets font, quand ils sont debout et seulement dans ces cas, une albuminurie qui suit d'un quart d'heure environ la mise en position droite, qui atteint son maximum vers la troisième heure et disparaît souvent en fin de journée. Le taux de l'albumine ainsi secrétée dépasse rarement quelques centigrammes, constitués surtout par de la sérine. Un tel trouble n'existe guère sans oligurie. On observe, en effet, pendant tout le temps que dure l'élimination albumineuse, une diminution sensible du débit urinaire.

Un malade de COURCOUX rendait 400 centimètres cubes d'urines pendant les douze heures qu'il passait debout, alors que le taux atteignait un litre s'il restait couché.

Ces deux manifestations (albuminurie et oligurie) constituent

à elles seules, la totalité du syndrome urinaire orthostatique. Nous verrons plus tard l'importance qu'il faut attacher à l'absence de tout autre témoignage de souffrance rénale.

On a proposé, pour ce syndrome, de multiples explications ; les unes, basées sur les manifestations proprement rénales ; les autres sur les signes associés et dont la description trouvera plus loin sa place.

D'une manière générale, elles opposent les théoriciens de l'albuminurie, trouble organique motivé par une altération au moins passagère de la cellule rénale, à ceux qui ne la considèrent que comme la preuve d'un désordre purement fonctionnel. Le débat est d'importance, car, du point de vue pathogénique adopté, découlent des sanctions thérapeutiques inverses.

A) Les partisans de l'organicité font remarquer que des néphrites albuminuriques incontestables prennent quelquefois le type orthostatique. A l'opposé, on a vu de simples albuminuries de posture s'accompagner d'œdèmes, de céphalées, de douleurs lombaires, suivre à plus ou moins longue échéance une scarlatine ou des angines répétées et ne présenter par conséquent (LECORCHÉ et TALAMON) aucune caractéristique clinique qui ne puisse être attribuée à la néphrite la plus authentique.

Entre la lésion rénale certaine et permanente dont les manifestations ne se trouvent qu'accentuées par l'orthostatisme et la néphrite parcellaire « à minima », où seule la position debout entraîne de la part du rein des signes de souffrance, tous les intermédiaires doivent exister.

En réalité, ces arguments sont critiquables. Les faits qu'ils invoquent ont trait à des manifestations prédominantes en orthostatisme et non pas exclusivement posturales, à des albuminuries intermittentes, ou plus exactement irrégulièrement rémittentes et dont les alternances, quand on y regarde de près, sont réglées par des causes multiples : fatigue, efforts, écarts de régime, parmi lesquelles la position debout n'a qu'une importance relative.

En outre, l'étiologie infectieuse de quelques albuminuries a contre elle les cas innombrables où elle manque et certains exem-

ples de sujets insuffisants rénaux orthostatiques ayant fait une scarlatine sans présenter, tant qu'ils restaient au lit, la moindre albuminurie.

Il est d'ailleurs permis de supposer que l'action débilitante des infections puisse intervenir à l'origine de certains troubles urinaires orthostatiques directement et sans l'intermédiaire d'une altération parenchymateuse rénale.

D'autre part, que l'eau chez ces malades soit troublée dans son excrétion orthostatique, comme l'a montré LABBÉ, que les substances colorées subissent également, dans certains cas, un retard d'élimination, on n'en saurait tirer d'arguments certains en faveur de la lésion rénale. Les reins congestifs des insuffisants cardiaques témoignent des mêmes désordres, sans qu'il vienne à l'esprit de personne d'invoquer pour eux autre chose qu'une altération fonctionnelle. En tous cas, on imagine mal comment des lésions efficaces et réelles dans une position disparaîtraient dans la position suivante, sans laisser derrière elles la moindre trace en dépit des investigations les plus minutieuses.

La théorie organique s'est donc transformée. Il était nécessaire d'invoquer des atteintes rénales d'un ordre particulier. Ainsi est née, avec CASTAIGNE, la notion de débilité qui implique essentiellement une grande sensibilité, héréditaire ou acquise, du rein à l'égard de certaines influences, circulatoires en partie culier.

B) Une semblable conception organique a sa contre-partie dans la thèse qui veut qu'une albuminurie provoquée par la seule station debout dérive d'un trouble circulatoire exclusivement fonctionnel.

En effet, toute congestion passive trouble le rein dans son fonctionnement et puisque, chez nos malades, l'orthostatisme est un facteur de stase, c'est à cette dernière qu'il faut rattacher l'albuminurie.

Expérimentalement on a fait la preuve de l'extrême sensibilité du rein à toutes les influences. Un fil de soie posé sur sa veine entraîne immédiatement de l'oligurie et, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, une albuminurie assez considérable.

Nous savons également que la quantité des urines et leur qualité sont en relation directe avec la pression artérielle générale (LUDWIG), ou plus exactement avec celle qui existe dans les vaisseaux rénaux (HERMANN et GRUTZNER) et qui, réglant la masse sanguine de passage à travers le rein, constitue le stimulant par excellence de l'acte sécrétoire (HAIDENHAIN).

Quand baisse la pression et que s'appauvrit le débit circulatoire, la diurèse diminue et l'albuminurie devient possible.

Tel est le cas pour la stase.

Cliniquement, chez les albuminuriques orthostatiques, toute une série de faits semblent confirmer la réalité de cette stase. Déjà les premiers auteurs (EDLEFSEN et FIERBRINGER) signalent l'hypotension artérielle. Avec MERKLEN, BOURCY, MÉRY, LENOIR, COURCOUX, son rôle va grandissant, jusqu'à devenir la clef même du phénomène rénal. On la considère alors comme le stigmate principal de l'hypotonie vasculaire, dont l'acrocyanose fournit une preuve nouvelle et que certaines inégalités, certaines ruptures d'équilibre dans la croissance seraient capables d'expliquer. Si les signes pathologiques n'apparaissent qu'en position verticale, c'est que l'orthostatisme faisant intervenir un autre élément, la pesanteur, l'hypotonie, dans ces conditions, s'aggrave, tandis que la tension artérielle baisse encore et le trouble urinaire apparaît.

D'ailleurs on sait que, même pour l'homme normal, la mise en station debout est cause d'un certain degré d'oligurie coïncidant, comme nous l'avons vu, avec des modifications légères mais constantes du niveau tensionnel. Nos malades ne font qu'exagérer cette réaction physiologique. L'oligurie s'accuse et de celle-ci jusqu'à l'albuminurie il n'est besoin d'aucun mécanisme nouveau. En particulier les théories qui invoquent l'action obligée du système nerveux pour localiser, au niveau du rein, en une sorte de réaction active et congestive, un réflexe provoqué par l'orthostatisme (TEISSIER, MARIE, LONDE) ne paraissent nullement nécessaires.

A la vérité de semblables manifestations sont strictement fonctionnelles et passives et les liens qui les unissent aux varia-

tions circulatoires trouvent leur expression la plus démonstrative dans la disparition fréquente de toute anomalie rénale, après un exercice modéré qui, par ailleurs, élève la pression artérielle.

La moindre fluctuation un peu importante de la tension doit donc se révéler capable de retentissements rénaux, non seulement lorsqu'elle diminue globalement, mais aussi, comme l'ont montré les premiers ERLANGER et HOOKER, dans les cas où seule la différentielle est abaissée. Car la loi physiologique veut que la diurèse soit directement proportionnelle à la différentielle et que, chez l'albuminurique orthostatique, on trouve entre cette dernière et le taux de l'albumine urinaire un rapport inverse. Peut-être, dans les cas normaux, l'action favorisante de la circulation sur l'activité rénale dépend-elle de cette sorte de massage que représente pour l'organe une différentielle élevée. GESSEL n'a-t-il pas constaté que l'ébranlement mécanique aidait aux fonctions protoplasmiques et ses conclusions ont été illustrées par l'exemple d'une perfusion rénale pratiquée sous régime circulatoire moyen constant, mais avec possibilité de faire varier la tension différentielle. Il a ainsi fourni la rigoureuse confirmation des observations d'ERLANGER et HOOKER. L'auteur ajoute que certaines exceptions font penser qu'en plus de la différentielle, la soudaineté du changement de pression, les chocs vasculaires sont peut-être d'importants facteurs de la sécrétion urinaire.

En somme, la production au niveau du rein d'un trouble vasculaire, conçu de manière très générale ou sous la modalité particulière d'une variation de la tension différentielle, est devenue la cause unique du syndrome urinaire orthostatique et, si de multiples théories se sont élaborées, ce n'est pas pour contester la réalité de l'anomalie circulatoire, mais pour proposer des mécanismes différents à la stase rénale provoquée par elle. Les uns, comme COURCOUX, incriminent les seules modifications statiques du régime circulatoire général chez des sujets prédisposés par l'hypotonie vasculaire. D'autres pensent qu'un facteur local doit intervenir qui favorise le ralentissement du

courant sanguin : ptose rénale pour SUTHERLAND, LINOSSIER et LEMOINE, W. S. RIESER ; lordose de la douzième dorsale et des deux premières lombaires qui, pour JEHLE, BINGEL, BRUCKES, gêne le drainage veineux, de sorte que l'albuminurie ainsi provoquée mérite bien le nom de lordotique qu'ils lui donnent. On pourrait multiplier les causes, parce qu'aucune n'apparaît nécessaire et suffisante. Aussi la solution éclectique de JEANNERET satisfait-elle davantage qui fait agir, dans un déterminisme complexe et variable suivant les cas, l'orthostatisme et ses conséquences circulatoires, splanchniques en particulier, l'immobilité qui accuse ces dernières, la lordose et son retentissement limité au rein, l'hypotonie musculaire et la pléthore passive, enfin peut-être un élément anatomique (capsules glomérulaires insuffisamment développées et se prêtant mal aux dilatations congestives de l'orthostatisme). Ainsi l'auteur de cette dernière théorie réalise l'union des différents points de vue et nous-mêmes, par la voie un peu détournée de la maladie orthostatique, avons été conduits à des résultats semblables.

C) Il nous paraît indiscutable, en effet, que l'albuminurie de la station droite fasse partie de la maladie orthostatique. On ne saurait trouver une particularité signalée pour la première qui ne mérite de figurer au tableau de la seconde. Car l'albuminurie n'est jamais isolée et nous rencontrons toujours à ses côtés dans la description des auteurs plusieurs éléments du syndrome que nous avons décrit.

On insiste sur son habituelle apparition chez le jeune en pleine puberté, à une époque où la stabilité végétative est mal assurée. L'enfant peut avoir une hérédité névropathique ou infectieuse chargée. Sa caractéristique est l'instabilité. Souvent anémié, adénoïdien, il se distingue par sa taille élevée et par l'étroitesse de son thorax. En outre, sur ce terrain complexe apparaissent des signes plus précis : crises d'obnubilation, vertiges, suffisamment fréquents pour que MERKLEN les considère comme de véritables signes annonciateurs. Les syncopes ne sont pas exceptionnelles. Un grand nombre de malades se plaignent également de fatigue et d'un manque total de résistance à l'ef-

fort. Leur humeur s'en ressent ; ils sont tristes, souvent aigris, difficiles et changeant. HEUBNER parle de « cette atonie et lassitude considérables qui dépouillent les enfants de toute joie, gaieté et plaisir d'agir ». Enfin, la plupart d'entre eux présentent quelque évidence d'une hypotonie vasculaire, dont les expressions les plus habituelles sont l'hypotension artérielle, les congestions viscérales faciles et l'acrocyanose.

Ce que nous savons maintenant de la maladie orthostatique nous permet de mieux classer cette symptomatologie disparate et de comprendre pourquoi l'orthostatisme ne provoque pas seulement, chez de tels malades, les anomalies urinaires, mais qu'il fait naître aussi, ou tout au moins accuse très vivement, les autres troubles qui leur sont cliniquement associés. Pour tous, en effet, les variations circulatoires orthostatiques semblent faire la loi, au point que les courbes tensionnelles des albuminuriques reproduisent exactement celles des insuffisants posturaux. Ainsi d'une position à l'autre d'importantes modifications surviennent qui aboutissent, tantôt à un rétrécissement différentiel marqué, tantôt à une grosse chute combinée des pressions maxima et minima, la première éventualité nous paraissant représenter le mode réactif du plus grand nombre. Or, nous pensons qu'il signifie justement l'apparition au niveau du rein d'une stase et que celle-ci trouble suffisamment le fonctionnement rénal pour provoquer l'albuminurie.

Nous n'en voulons pour preuve que l'action du nitrite d'amyle. Chez les deux albuminuriques orthostatiques d'HANUS et CUNY, son inhalation a déclanché, au bout d'une demi-heure et malgré le maintien de la position couchée, le passage dans les urines de traces nettes de sérine. Par contre, l'injection de 2 milligrammes d'adrénaline, pratiquée un quart d'heure avant le lever, a considérablement modifié les manifestations urinaires orthostatiques, puisqu'au lieu d'un gramme d'albumine habituellement constaté à la fin de la première heure de station verticale, il a fallu attendre une heure et demie pour en voir apparaître les premières traces. Nous avons retrouvé des phénomènes analogues chez le malade de l'observation XXV.

Mais, parce que le ralentissement circulatoire et la congestion passive qu'il entraîne ont des conséquences urinaires faciles à mettre en évidence, il n'en faudrait pas conclure à leur stricte localisation rénale. Leur dissémination doit être plus large et, en présence d'une albuminurie de posture, il est permis de supposer, comme nous l'avons fait déjà, que le système urinaire n'est pas le seul intéressé : foie, rate, pancréas et, d'une manière générale, territoire splanchnique dans son entier, souffre pareillement de la stase.

Rien n'empêche dorénavant de considérer l'albuminurie orthostatique comme partie intégrante de ce vaste ensemble morbide qui contient toutes les conséquences pathologiques de l'inadaptation statique.

Comme aux autres dysfonctionnements organiques, nous trouvons aux troubles rénaux une explication suffisante dans la variabilité du régime circulatoire révélée par les modifications anormales de la tension artérielle en orthostatisme.

Par ailleurs, la physionomie générale des albuminuriques exprime bien cette instabilité, dont la grande insuffisance de posture ne représente que le degré le plus accusé. STERLING, LEE ont insisté dans la plupart des cas sur le déséquilibre neuro-végétatif, facteur de changements tensionnels soudains. Ici l'adaptation aurait besoin d'un système accommodateur en éveil, tandis qu'on s'accorde à le trouver imparfait, lent dans ses réactions, facilement surpris et débordé par les brusques incitations périphériques, ce que confirment en particulier les expériences du bain chaud pratiquées par EDEL.

Quant à cette sorte de prédilection que la maladie semble montrer souvent pour le rein, outre qu'il en faut voir une des causes dans la mise en évidence facile des moindres altérations fonctionnelles de l'organe, elle s'explique quelquefois aussi par des conditions locales favorisantes, telles que lordose, hypotonie musculaire et ptose. Enfin, là comme ailleurs, doit vraisemblablement jouer la débilité viscérale dont nous avons déjà dit quelles étaient les caractéristiques générales.

Ainsi chacune des particularités cliniques tend à rapprocher

le syndrome urinaire orthostatique des autres manifestations de la maladie de posture et quand on songe qu'à l'origine se retrouvent des déterminants circulatoires identiques, la classification s'impose alors d'elle-même, qui n'accorde au phénomène rénal ni plus ni moins d'importance qu'à tout autre aspect du désordre circulatoire provoqué par la station verticale.

C'est dans cet esprit que nous avons étudié les quelques malades dont les observations suivent.

OBSERVATION XXIII.

(Personnelle).

C..., soigné de manière intermittente par le régime déchloruré pour une albuminurie que l'on rend en outre responsable, chez lui, de la pâleur, de la fatigue, de la maigreur et des troubles digestifs.

Vu pour la première fois le 6 mai 1930.

« Toujours délicat », mais sans maladie précise. Tousse facilement ; à l'âge de 12 ans est considéré comme atteint d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'année suivante, fait une longue grippe (six semaines) au cours de laquelle des troubles digestifs apparaissent, à type de crise diarrhéique prandiale, dont il n'est pas encore complètement guéri. Son foie est incriminé, d'autant plus qu'on le trouve augmenté de volume. Vers 16 ans, apparaît une albuminurie qui reste présente à tous les autres examens.

Sujet à des céphalées sourdes, qui le prennent vers le milieu de la journée et disparaissent la nuit. Jamais de migraine vraie. Par contre, sa tête tourne facilement. Il lui est arrivé de perdre l'équilibre le matin en se levant brusquement. Certains jours, quand il fixe un objet trop longtemps, il le voit glisser tout à coup ; les grandes foules lui font peur ; il a horreur de piétiner longtemps sur place ; il n'a pas oublié plusieurs évanouissements survenus dans ces conditions. Les mains sont moites souvent, avec une température normale. Le repas de midi provoque une selle, quelquefois diarrhéique et des brûlures peu intenses.

Caractère un peu changeant, qui reste pourtant compatible avec une grande activité (il est mécanicien et bon ouvrier) et n'altère pas son humeur.

Depuis quelques mois, sans qu'il ait rien changé à sa vie, la fatigue augmente et il souffre de douleurs lombaires parfois vives.

A l'examen, maigre et pâle, sans anémie.

G. R. : 4.125.000.

Morphologie normale, aspect enfantin, imberbe, sans modification des téguments ; les organes sexuels sont bien développés.

En explorant les divers appareils, on ne relève aucune anomalie, à l'exception d'un foie légèrement augmenté de volume et qui, par périodes, devient sensible.

La fatigue ne s'accompagne pas d'une diminution de la force musculaire au dynamomètre.

Pendant les phases de lombalgie, il existe un certain degré de tension des muscles des gouttières vertébrales qui disparaît avec la douleur. La lordose est absente. Pas de ptose gastro-intestinale (vérifiée par la radiologie).

Syndrome cardio-vasculaire.

Tension artérielle :

Le 6 mai 1930 : 12/7 couché. Pouls : 60.

10,5/8 debout. Pouls : 78. } 11 heures du matin.

Le 7 mai 1930 : 14/8,5 couché. Pouls : 64.

13/9 debout. Pouls : 74. } 5 heures du soir.

Le 11 mai 1930 : fatigué, les traits un peu tirés.

12/7 couché. Pouls : 60.

10/8, 9,5/7,5 debout 1/2 heure. Pouls : 76.

12,5/7 couché 1/4 d'heure. Pouls : 60.

Syndrome Rénal.

Le rein n'est pas ptosé.

Diurèse : 1.200 cc. (pour 24 heures) répartis en journée normale (400 cc. jour ; 800 cc. nuit).

Se réveille trois fois pour uriner.

Éléments anormaux de l'urine des 24 heures :

— Sucre : néant.

— Cylindres : néant.

— Albumine : 1,10.

Urines de la nuit : albumine : 0.

 midi : albumine : 0,80.

 soir : albumine : 0,30.

Urée sanguine : 0,23.

Une promenade d'une heure fait, à deux reprises, disparaître l'al-

bumine de midi, en même temps qu'elle dissipe une première fois la céphalée et la fois suivante une intense lombalgie. La sensibilité hépatique cède au repos.

OBSERVATION XXIV.

(Abrami et Parlier).

J..., 17 ans, fils unique. Pas d'antécédents héréditaires autres que l'arthritisme.

S'est toujours montré nerveux, un peu irritable ; croissance irrégulière par bonds, pendant lesquels la nervosité augmentait. Appétit médiocre. Nonchalant, triste et sans vitalité ; aucune maladie, en dehors des affections banales de l'enfance ; en particulier pas de scarlatine, ni d'angines fréquentes. Anémie.

A partir de 13 ans, les études ne parviennent plus guère à éveiller son intérêt. Il inquiète son entourage par sa paresse. Somnolent dans la journée ; longues pertes de mémoire et parfois sa pensée ne suit plus l'interlocuteur. Taxé d'égoïsme à cause de son apparente indifférence.

Il y a trois ans une albuminurie nettement orthostatique est découverte que l'on traite par un régime assez sévère, comme si elle dépendait d'une néphrite méconnue. Aucune amélioration de l'état général, ni du trouble rénal. La notion des albuminuries pré-tuberculeuses fait rechercher pour ce garçon l'air de la montagne. Il passe un hiver à faire des sports et se sent guéri, malgré la persistance d'un peu d'albumine. Mais la guérison ne résiste pas longtemps à son retour à Paris et il retombe en un mois au même point qu'avant.

Quand on lui demande de préciser lui-même ce qu'il ressent, les renseignements fournis sont très suggestifs.

Couché, il se sent très bien et, malgré d'excellentes nuits, il se retrouve chaque matin dans un état d'épuisement complet, incapable de quitter son lit sans des efforts disproportionnés. Une fois levé, il reste souvent avec une tête lourde et comme cerclée. Distract, facilement oublieux, il a des absences brusques en classe par exemple, alors qu'on l'interroge au tableau. Deux fois il a dû regagner sa place en toute hâte, avant qu'on l'y invite, poussé seulement qu'il était par le besoin de s'asseoir.

Instinctivement, c'est le sport qu'il aime, car il le pratique sans fatigue.

L'interrogatoire nous apprend encore l'existence de céphalées violentes et de crises douloureuses gastriques sans horaire fixe ni vomissements. Pas de troubles des extrémités, quelques bourdonnements d'oreilles sans vertiges nets ; jamais de syncope, mais une fatigue persistante, un vague dans la tête qui peut se prolonger des journées entières ; tous ces symptômes d'ailleurs étant d'une grande variabilité.

A l'examen : Grand, 1 m. 76, maigre, taillé en long, un peu pâle, la mine éveillée. Ne donne pas cette impression de nonchalance qu'on lui prête.

(Observation faite à 5 heures du soir.)

T. A. : 14/8,5 couché. Pouls : 64 — I. O. : 5.

9,5/4 debout après 2 minutes. P. : 74 — I. O. : 8.

Besoin de marcher, sensation de malaise indéfinissable.

Après un quart d'heure d'allées et venues dans la chambre, la tension artérielle est à 12,5/7 ; Pouls : 70

S'il s'arrête plus de deux minutes, nouvelle sensation de gêne et nouveau besoin d'action.

T. A. : Assis, variable et toujours au-dessous de 12/7.

Couché, revient en un quart d'heure au chiffre normal.

Dans les mauvaises périodes, les troubles persistent malgré les positions et l'empêchent de dormir.

OBSERVATION XXV.

(Abrami et Parlier).

F..., 18 ans.

1913. — Deuxième fils, tout à fait normal à la naissance. Son père souffre de fatigabilité, de lourdeurs de tête, d'une tendance aux lipothymies avec tension basse avoisinant 12.

1916, fièvre typhoïde ; pas de signes rénaux.

Dès l'enfance, apparaissent certains troubles de l'ostéogenèse ; rachitisme discret du thorax et des membres inférieurs et surtout déviation de la colonne vertébrale à type de scoliose dorsale inférieure et de lordose qui s'accroîtront dans les années suivantes.

1920. — On remarque chez lui un arrêt progressif dans le développement ; il ne grandit ni ne grossit plus, perd l'appétit, se plaint de lassitude et de pâleur.

1923. — C'est à l'âge de 10 ans qu'on découvre pour la première fois une albuminurie orthostatique.

6 mars 1923. — Trois échantillons d'urine.

Maximum d'albumine à une heure ; diminue beaucoup à 20 heures, disparaît la nuit. Il n'y a ni cylindres, ni leucocytes.

Pendant plusieurs années, les analyses sont faites régulièrement, la quantité d'albumine restant variable et peu influencée par les divers traitements.

Examen du 23 janvier 1930. — Maigre, assez coloré, étroit de poitrine, un peu voûté. Figure d'enfant qui contraste avec la taille.

Aisselles glabres ; poils pubiens très clairsemés ; pas de moustache, ni de barbe ; cheveux secs, fins et cassants ; sourcils courts.

L'interrogatoire révèle de nombreux troubles qui n'apparaissent que dans l'orthostatisme.

Nausées très fréquentes, très brusques, survenant le matin, durant une demi-heure, mais n'aboutissant jamais au vomissement.

Céphalées, d'intensité inégale, en général hémicraniennes avec participation d'un seul œil, sans photophobie nette.

Vertiges rares et légers.

Fatigabilité souvent extrême, portant sur les muscles et rendant pénible la montée d'un escalier ; sur l'activité cérébrale et s'accompagnant de pertes de mémoire, de vide dans la tête et d'épuisement rapide de l'attention.

On observe en général un certain balancement entre les troubles somatiques (nausées en particulier) et les manifestations psychiques.

Cyanose des mains, qui sont froides, rouges ou violacées, surtout après une station debout prolongée.

La marche est facile ; par contre, la course entraîne vite des réactions pénibles. Tout ceci d'ailleurs varie d'un jour à l'autre, comme la mentalité elle-même qui est essentiellement instable. On voit le malade tantôt vindicatif, tantôt indifférent, passer d'un optimisme sans cause à une irritabilité qui n'est pas mieux fondée.

Rien d'autre à signaler en dehors d'une lordose avec scoliose et d'un certain degré de mydriase.

Epreuves orthostatiques :

T. A. : 14/7,5 couché. D. : 6. Pouls : 76.

12/8 debout 5 minutes. D. : 30. Pouls : 78. Malaise, diminution très marquée des bruits artériels.

R. O. C. Pratique couché :

Avant l'épreuve, P. : 78, régulier, bien frappé.

Compression de 15 secondes. P. : 80, très faible, régulier.

Les 15 secondes suivantes. P. : 88.

Les 15 secondes suivantes, *idem*. P. : 86.

Une minute après. P. : 80, réaction légèrement inversée.

Nouvelle épreuve orthostatique.

T. A. : 13,5/8,5 couché.

13,5/10 debout 2 minutes.

Les battements artériels nets à 13,5 deviennent tout de suite presque imperceptibles et juste avant 10 se perdent complètement.

Au Pachon : 14/8 couché. I. O. : 5.

13,5/10 debout. I. O. : 7.

Après dix minutes de station immobile et verticale, on a au Vaquez : 12,5/10, tête vague, envie de s'asseoir. P. : 84.

Après 20 minutes : 11,5/9,5, troubles nettement plus accusés. Pouls : 90.

Epreuve du nitrite d'Amyle. — Inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, le malade étant en clinostatisme et toute albuminurie ayant disparu.

L'épreuve entraîne une rougeur immédiate de la face, coïncidant avec une chaleur intense, un mal de tête violent, des battements des tempes et des oreilles, avec sensation d'oppression marquée.

T. A. : 11,5/7. P. : 80, très fort, très ample, avec quelques extrasystoles.

Urines : Avant l'expérience par la chaleur : pas de coagulum albumineux.

Après l'épreuve : précipité floconneux assez lourd, insoluble en liqueur acétique.

Epreuve de l'adrénaline. — F..., couché, reçoit la matin 1 milligramme d'adrénaline en injection sous-cutanée.

Au bout de dix minutes, la pression artérielle orthostatique est à 15/9. Le sujet se sent bien, quoiqu'un peu nerveux et agité.

Après un quart d'heure de station debout : T. A. : 15/9,5. Impression inaccoutumée de force ressentie par le malade.

Dix minutes plus tard, T. A. : 15/9,5.

Reste debout pendant toute la matinée.; les urines recueillies à 13 heures ne contiennent que 0,05 cgr. d'albumine, au lieu de 0,30 la veille.

CHAPITRE VII

Le diagnostic de la maladie orthostatique

LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

Toutes les fois qu'on rencontre un syndrome où dominent les diverses formes de la fatigabilité avec son cortège habituel d'algies multiples, quand à ces phénomènes relativement atténués s'ajoutent des accidents plus intenses et plus aigus, à type d'obnubilation, de vertiges, ou même de syncope et que cet ensemble symptomatique évolue sur le terrain d'une dystrophie hypotonique spéciale, la rigueur clinique exige alors de rechercher systématiquement l'influence possible de l'orthostatisme sur le déclenchement des troubles.

Nous avons essayé de montrer, par l'étude d'un certain nombre de malades, qu'il fallait toujours rester attentif à cet important facteur de désordres fonctionnels et le seul fait d'y penser nous amène naturellement au diagnostic, car celui-ci ne dépend en définitive que de la précision avec laquelle le sujet vous signifie lui-même l'étroite dépendance orthostatique de sa maladie.

Il reste à confirmer votre impression clinique par les investigations manométriques. Elles montrent dans la majorité des cas le parallélisme d'une position à l'autre entre les variations de la tension artérielle et la transformation de l'état général.

Du même coup on éclaire le caractère particulier des manifestations cliniques essentiellement passagères et, comme la cause circulatoire qui les régit, rapidement transformables suivant la situation du corps.

Ainsi la maladie orthostatique devrait s'affirmer d'elle-même chaque fois que l'examen du sujet a été correctement pratiqué. Cependant, on voit le diagnostic errer souvent, car l'idée n'est

pas familière aux médecins d'incriminer l'inadaptation de posture et chacun de ses symptômes en particulier peut être l'occasion de fausses interprétations :

— Migraines, que l'on croit d'ordre anaphylactique.

— Céphalées, dites de croissance, ou anémiques, ou même syphilitiques.

— Vertiges, qui simulent une lésion de l'oreille interne ou une affection du système nerveux.

— Algies, dont la cause reste en suspens.

— Troubles digestifs, qu'en l'absence de ptose on décrète purement nerveux.

— Fatigabilité, pour laquelle la maladie d'Addison est disjunctée ou qui, jointe à la pâleur, aux points de côté thoraciques et dorsaux, à la tachycardie, à la dysménorrhée, fait penser à une tuberculose pulmonaire débutante.

— Quant à l'albuminurie, elle doit être différenciée dans sa forme strictement orthostatique des autres albuminuries intermittentes :

— Les intermittentes régulières, cycliques de Pavy et Teissier où le rôle de l'absorption alimentaire prend le pas sur celui de l'orthostatisme.

— Les intermittentes irrégulières, caractérisées par la facilité avec laquelle le rein laisse passer de l'albumine sous les influences les plus variées : fatigues, émotions, digestions, position verticale, etc...

Il nous paraît indispensable, pour départager les unes et les autres, d'opposer à la multiplicité des causes, et vraisemblablement des mécanismes qui président aux albuminuries intermittentes proprement dites, l'unité et la relative simplicité du phénomène rénal purement orthostatique.

De plus, à l'opposé des cas où la signature manométrique vient apporter au diagnostic son appoint concluant, il faut connaître ceux où elle fait défaut. Nous avons déjà dit à ce propos tout ce que peuvent avoir d'incomplet des mesures qui ne touchent qu'un moment, forcément très court, des actions circulatoires et, de ce fait, ne tiennent aucun compte des trans-

formations diverses susceptibles de se produire dans leurs intervalles. En multipliant les prises de tension, on diminue d'autant le danger de semblables erreurs.

Il faudrait ajouter que l'orthostatisme doit être capable d'influencer quelquefois nettement certains territoires vasculaires, spécialement le splanchnique, sans en rien laisser voir de net au niveau de l'humérale et c'est alors sur l'instinct clinique, sur l'appréciation mesurée des divers symptômes et sur l'épreuve thérapeutique qu'il faut compter pour trancher la question.

En résumé, le diagnostic de la maladie orthostatique ne souffre guère de discussion, quand on pense à l'insuffisance de posture et que les investigations ont été complètes pour la révéler. Sa fréquence mérite qu'on en tienne compte chaque fois que le tableau clinique est en sa faveur. Car, ainsi que nous allons le voir, elle implique une évolution très particulière et des indications thérapeutiques qui lui sont propres.

CHAPITRE VIII

Évolution générale et pronostic

ÉVOLUTION GÉNÉRALE ET PRONOSTIC

La maladie orthostatique, essentiellement transitoire dans ses désordres les plus typiques, a cependant une évolution générale très prolongée. C'est par années qu'il faut savoir compter et, s'il est possible souvent de préciser assez exactement le moment de la vie où elle s'est, pour la première fois, clairement manifestée, par contre vouloir en évaluer la longueur et en fixer, même approximativement, la terminaison, semble beaucoup plus audacieux.

Quoi qu'il en soit, à partir de la date relativement précise de sa naissance, généralement aux environs de la puberté, jusqu'à la période incertaine de sa guérison, l'insuffisance de posture subit des phases très inégales de poussée et d'atténuation. Les unes sont pour les troubles orthostatiques une occasion de manifester toute leur acuité et leur diversité, tandis que pendant les autres la symptomatologie apparaît très discrète et comme le reflet pâle des périodes de crises.

Nous avons déjà signalé que des conditions étiologiques nettes pouvaient quelquefois servir à expliquer les rechutes passagères et nous mettions en avant surtout les fatigues, les tristesses, les émotions et la chaleur excessive. Mais, dans beaucoup de cas, il en est de la maladie orthostatique comme de la plupart des affections où on ne peut saisir les raisons profondes du rythme évolutif.

Pendant les moments d'aggravation, l'acuité des phénomènes, leur répétition, leur persistance ont de fâcheux effets sur la santé du sujet. Pâleur, affaiblissement, nervosité, tristesse, céphalée sont les témoins habituels du désordre qu'entraînent, chez celui-ci, les difficultés d'adaptation.

Quand s'atténue l'insuffisance statique, les réactions générales disparaissent ; on voit cependant persister quelquefois, entre les phases intenses, des symptômes pathologiques à type de dépression physique et morale, véritable emportement morbide permanent que l'insuffisance orthostatique n'a pas été seule à conditionner, car il dépend également du terrain, mais qu'elle a sensiblement accentué et qu'elle contribue par chacune de ses reprises à consolider.

Il ne faudrait cependant trouver ici matière à aucun pronostic grave. Nous ne tenons naturellement pas compte de cet exemple unique de syncope mortelle, survenue chez un malade de BRADBURY et EGGLESTON, pas plus d'ailleurs que des cas très spéciaux où des variations tensionnelles importantes en station debout viennent ajouter leur propre retentissement à ceux d'une autre maladie évoluant parallèlement ; tel cet aortique suivi par notre maître ABRAMI et qui, angineux, faisait ses crises les plus violentes à propos de l'orthostatisme assis ou debout immobile et les atténuait en marchant. La seule chute posturale de tension déclanchant les douleurs, on évitait donc scrupuleusement chez lui l'usage, pendant ses accès, de nitrite d'amyle qui aurait encore exagéré la dénivellation tensionnelle et ses conséquences cliniques. Le malheur a voulu qu'un médecin ignorant ce danger fût appelé au cours d'un paroxysme et l'administration d'un hypotenseur actif a provoqué la mort.

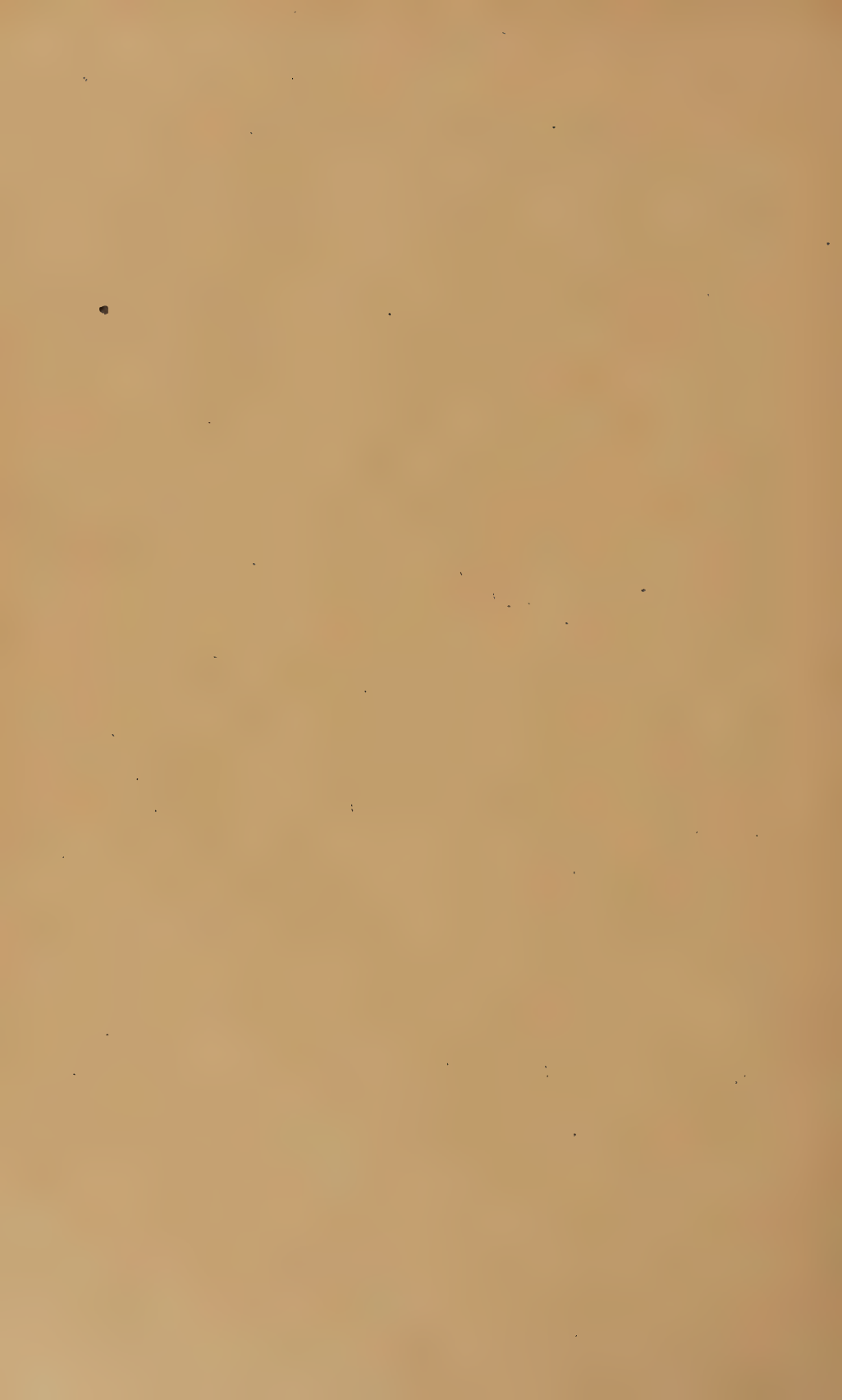
D'une manière générale, il semble qu'on doive considérer la maladie orthostatique comme une affection longue et pénible, émaillée d'à-coups fatigants et très démoralisants, mais ne comportant rien qui doive à la longue sérieusement menacer la vie.

Des médecins sont tentés quelquefois de voir dans ces malades des candidats à la tuberculose et dans chacun de leurs symptômes comme autant de manifestations annonciatrices. Pourtant la suite des années apporte un démenti à leur pessimisme. Certes nos sujets sont demeurés des fatigués, des tristes et ont gardé leur apparence délicatée. Malgré tout, à faire le bilan de leur passé pathologique, on s'aperçoit qu'il est relativement

peu chargé d'épisodes graves et qu'en particulier la résistance aux infections s'est avérée plus marquée chez eux que chez beaucoup d'individus réputés normaux. Nous avons eu de plus à noter que l'âge ici marque peu ses traces.

Beaucoup d'insuffisants posturaux conservent aux approches de la vieillesse l'aspect d'adultes encore jeunes ; maigres, secs, ils blanchissent lentement, leurs traits ne s'accusent pas. Ils mènent dans l'intervalle de leurs poussées une vie d'une activité sensiblement analogue à celle de leur jeunesse et qui, pour avoir semblé d'abord réduite, prend avec les années et proportionnellement à elles une ampleur grandissante. Somme toute, il apparaît qu'en dépit de leurs infirmités ils vivent plus longtemps que la moyenne des hommes. C'est ce que reflètent certaines statistiques récemment publiées en Amérique par des Compagnies d'assurances et d'après lesquelles il ne faudrait pas considérer de semblables sujets comme ayant un lendemain le moins du monde menacé.

Quant à l'albuminurie, nous pensions inutile de discuter à nouveau dans quelle mesure elle peut compromettre l'avenir du rein. Il n'existe pas à notre connaissance d'exemples où elle ait été manifestement le point de départ d'une néphrite chronique. Bien plus, ce que l'observation clinique montre dans l'immense majorité des cas, c'est sa disparition vers la vingt-cinquième année, malgré la persistance de l'oligurie. Il resterait à savoir pourquoi la maladie orthostatique s'appauvrit ainsi d'une de ses manifestations les plus habituelles. On doit nécessairement faire intervenir pour l'expliquer un élément rénal particulier de moindre perméabilité de ses épithéliums, ce qui serait un signe de vieillesse ou tout au moins de maturité.



CHAPITRE IX

Le traitement de la maladie orthostatique

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

Il n'existe, pourrait-on dire, aucun traitement curatif de la crise d'hypotension aiguë provoquée par l'orthostatisme, si ce n'est le retour au décubitus horizontal. A lui seul, nous le savons, il fait cesser tous les troubles, la guérison survenant à des échéances variables suivant les cas, mais toujours assez courtes pour qu'aucune autre médication du paroxysme ne puisse prétendre soutenir avec lui la comparaison. D'ailleurs, le malade y a recours spontanément dès que son état l'exige et c'est lui-même souvent qui attire l'attention du médecin sur le remarquable soulagement qu'il éprouve à s'étendre.

En réalité, le problème thérapeutique est d'ordre p'us général et vise à empêcher l'apparition des désordres statiques en rendant à l'individu, par une transformation des conditions permanentes du terrain, les moyens de s'adapter normalement aux positions successives. C'est donc précisément de prophylaxie orthostatique qu'il s'agit ici.

Or, nous connaissons trop la complexité du présent syndrome pour ne pas nous rendre compte des difficultés qu'il doit y avoir à en rectifier les divers éléments ; et cependant une action médicale ne sera rationnelle que dans la mesure où elle tiendra compte, dans chaque cas, de tous les facteurs étiologiques qui se sont associés pour créer l'insuffisance statique.

Aussi, faisons-nous appel à trois différents types de médication :

- Les extraits glandulaires ;
 - les modificateurs du système végétatif ;
 - et surtout la rééducation musculaire, renforcée par certains autres moyens physiques et médicamenteux.
-

LES EXTRAITS GLANDULAIRES

Du bilan clinique dépendent leurs indications respectives.

La fréquence des symptômes dysthyroïdiens implique l'essai d'une opothérapie à base de glande thyroïde. On commencera par des doses faibles, de l'ordre du demi-centigramme, renouvelées deux fois par jour. L'augmentation sera très progressive et réglée par la surveillance attentive des réactions générales. Nos malades, en effet, nous paraissent atteindre vite la limite de leur tolérance en cas d'administration hâtive du médicament, surtout quand celui-ci est donné à l'exclusion de toute autre glande. D'ailleurs on ne doit pas attendre de son action des résultats décisifs ; mais il est un adjuvant important et, dans l'observation XIV, a nettement accusé les bons effets d'une ceinture abdominale, en même temps qu'il ramenait le métabolisme à la normale.

Le plus souvent nous associons à la thyroïde les extraits ovariens ou testiculaires en injections ou par la voie buccale, à la moyenne de 0 gr. 40 *pro die* et alors même qu'il n'existe aucun trouble génital. Les uns et les autres semblent ainsi beaucoup mieux supportés et d'une efficacité au moins égale à leur emploi séparé, comme en témoignent les observations XVII et XVIII, où l'amélioration des troubles cutanés du premier malade et ovariens du second a coïncidé avec l'atténuation des phénomènes orthostatiques.

Par contre, l'hypophyse (tot-hypophyse ou lobe antérieur), *per os* ou en piqûres, n'a influencé ni les manifestations de posture, ni la croissance générale, ni l'acrocyanose.

Très décevant également s'est montré l'extrait surrénal, sauf dans une observation (XXIII), où 80 centigrammes de poudre pendant quinze jours ont à deux reprises différentes aidé à rétablir, semble-t-il, les forces du malade.

Il découle de nos résultats que, sans demander à l'opothérapie toute la solution du problème thérapeutique, elle doit entrer en ligne de compte et, judicieusement dosée, contribuer à la réorganisation du terrain.

LES MODIFICATEURS DU SYSTÈME VÉGÉTATIF

Nous apportons des résultats partiels qui n'ont que la valeur de cas particuliers et ne justifieraient nullement des conclusions générales.

Parmi toutes les substances employées, deux seulement méritent de retenir l'attention : ce sont l'adrénaline et l'éphédrine.

L'adrénaline a des effets passagers et l'injection, seule voie d'introduction active, provoquant des réactions assez brutales et à la longue nuisibles, rend son emploi dangereux. Néanmoins, il est incontestable que dans trois cas, sous l'influence d'un demi-centimètre cube de la solution au millième, la sensibilité orthostatique s'est modifiée pendant plusieurs heures. Si nous prenons, par exemple, l'observation XXV, nous voyons qu'au lieu d'une tension artérielle qui, de 13,5/8,5 couché, passait à 11,5/9,5 debout, on trouve après l'adrénaline 15/9 couché et 15/9,5 debout. En même temps le sujet ressent une impression inaccoutumée de force et les urines, au bout de quatre heures de station verticale, à la place des 30 centigrammes d'albumine de la veille, n'en contiennent plus que 5 centigrammes.

L'éphédrine nous a donné deux fois des résultats intéressants et, dans un cas, toutes les apparences d'une guérison.

Cette médication diffère de la précédente par l'installation moins brutale de ses effets et par leur atténuation beaucoup plus progressive. En prises buccales fractionnées (25 mgr. toutes les trois heures jusqu'à un total de 15 cgr. par jour environ) elle a

pu, chez les malades n^{os} XIX et XXVII, faire disparaître à peu près complètement les sensations vertigineuses et les troubles digestifs, atténuer les myalgies, augmenter dans de très notables proportions la résistance physique, de même qu'elle a empêché le retour des syncopes dans l'observation V de BRADBURY et EGGLESTON et celle (n^o VI) d'ASHWORTH. Enfin, un de nos sujets (obs. XII), sous l'action de l'éphédrine combinée à l'extrait thyroïdien, a vu ses troubles disparaître avec une telle netteté et d'une manière si définitive qu'on est autorisé à parler de guérison. Celle-ci doit bien être rattachée à l'éphédrine, car, l'ayant supprimée plus de quinze jours au bout de deux mois de traitement, l'insuffisance orthostatique a reparu. Il a suffi d'une nouvelle série de 15 centigrammes par jour pour tout réparer.

Aux indiscutables succès de cette méthode thérapeutique, il faut opposer les quatre cas dans lesquels elle a été mal supportée ou bien n'a rien donné.

A examiner les faits de plus près, on est amené à reconnaître que tous les malades améliorés appartiennent plus ou moins nettement au groupe vagotonique, sans que ce terme d'ailleurs représente encore pour nous beaucoup plus qu'un moyen de classification. Peut-être y aurait-il là comme une indication élective du traitement par l'éphédrine, encore que nos observations soient d'un nombre trop limité pour autoriser, en une matière délicate et obscure comme la thérapeutique neuro-végétative, autre chose que de simples conjectures.

LA RÉÉDUCATION MUSCULAIRE

Elle nous apparaît comme le facteur de guérison le plus important. Nous savons déjà que la résistance d'un sujet à l'orthostatisme croît proportionnellement à sa résistance physique générale. Plus on est entraîné musculairement, plus on se montre prêt à réagir harmonieusement à toutes les circonstances statiques, plus on développe cet opportunisme physiologique qui maintient notre organisme, quelles que soient les conditions extérieures, dans l'état du rendement le meilleur. La rééducation n'a donc pas seulement pour dessein de développer la puissance musculaire, elle nous apparaît surtout comme un exercice de coordination, de continuelle et rapide adaptation de toutes les grandes fonctions aux changements de l'équilibre dynamique et ceci grâce à des mécanismes neuro-vasculaires compensateurs que l'exercice développe en les sollicitant constamment.

Les médecins de collège américain savent les bienfaits du sport sur certains jeunes gens, maigres, longs, avec les mains froides, se plaignant de fréquents maux de tête, de troubles digestifs et de vertiges. La tension artérielle, variable d'une position à l'autre avant la rééducation musculaire, retrouve au bout de quelques mois d'entraînement une stabilité normale.

Nous n'avons pu mettre aucun de nos malades dans les conditions physiques d'un collégien américain. Les troubles dont ils souffrent ne sont pas assez graves pour contraindre des parents à des décisions qui, en France, restent mesure d'exception. Cependant chaque fois qu'a été mise en œuvre une gymnastique équilibrée, c'est-à-dire permettant un développement propor-

tionnel des muscles, progressive et veillant attentivement à ne pas dépasser la limite de fatigabilité, renouvelée fréquemment et poursuivie pendant des mois, les résultats ont été très encourageants.

L'hypotonie cède dans la plupart des cas : lordose, scoliose, pieds plats, chute d'une épaule se réduisent. Avec eux disparaît l'essentiel de la fatigabilité et presque simultanément le psychisme se transforme. Cette influence du tonus musculaire sur l'activité cérébrale a sa contre-partie dans des expériences récentes qui montrent que par la seule psychothérapie on peut rétablir l'équilibre statique de certains hypotoniques.

D'amélioration en amélioration on est en droit d'escompter, si le malade persévère, un rétablissement complet de son état général. Telle est la très intéressante évolution dont, pendant dix mois, le malade de l'observation XVI nous a donné le spectacle et qui a fini par aboutir à la seule vraie guérison stable obtenue par nous. Mais si nous n'avons pas eu d'autre résultat vraiment durable, la faute en est peut-être moins au traitement qu'aux difficultés rencontrées pour le faire admettre et continuer longtemps. Par ailleurs, des améliorations souvent très nettes, mais passagères, ont suivi des périodes de vacances, des séjours à la montagne ou à la mer, toutes circonstances qui laissent une large place aux exercices physiques.

Pour compléter le traitement nous avons l'habitude de conseiller systématiquement, surtout au début, le port d'une ceinture abdominale. Celle-ci est destinée à lutter contre la ptose gastro-intestinale, quand elle existe, mais surtout contre l'hypotonie musculaire dont nous savons le rôle favorisant dans les stases abdominales. Ce seul moyen a pu faire disparaître des syncopes chez plusieurs malades et l'albuminurie dans l'observation XXIII.

Il ne faut jamais négliger non plus, chez ces malades, les prescriptions hygiéno-diététiques : cures d'air et d'altitude, repos fréquents, nourriture copieuse et variée, en dépit des symptômes rénaux ; ceux-ci en particulier ne contre-indiquent nullement le régime carné et chloruré.

Lorsque le traitement physique est mal suivi, quand la maladie subit des poussées, que l'amélioration tarde à venir, en plus des ressources opothérapiques et des modificateurs du système neuro-végétatif dont nous avons déjà discuté l'emploi, on peut avoir à s'aider de moyens adjuvants.

Nous ne parlerons pas de la thérapeutique symptomatique des algies, des céphalées, des troubles dyspeptiques, etc... Nous insisterons seulement sur la *strychnine*. Administrée en quantité suffisante (de 4 à 10 milligrammes) et de manière très progressive, elle donne, dans certains cas, le coup de fouet dont un malade a besoin pour réveiller sa confiance en la guérison, pour être aidé dans une passe difficile (préparation d'examen par exemple), ou pour lutter contre certaines aggravations brusques de l'insuffisance orthostatique.

Mais il nous est apparu que le plus grand nombre de ces sujets se montraient rapidement sensibles aux médicaments et qu'en définitive mieux valait ne pas les employer trop souvent. Ainsi, dans une affection qui évolue pendant longtemps notre intervention risquerait d'être ou trop limitée ou nuisible si nous ne possédions pas dans les méthodes physiques les plus naturelles un moyen d'action puissant sur les troubles, de sorte qu'il n'est pas trop osé de dire qu'une éducation physique et musculaire des jeunes mieux comprise qu'elle ne l'est encore actuellement doit constituer la seule prophylaxie vraiment efficace de la maladie orthostatique.

CONCLUSIONS

I

Si l'homme normal est parfaitement adapté au maintien de l'orthostatisme, il existe des sujets pour qui la position debout reste une attitude difficile, susceptible d'entraîner un certain degré de désorganisation fonctionnelle, celle-ci engendrant toute une série de manifestations cliniques, dont la caractéristique essentielle est de naître avec la position verticale et de disparaître en même temps qu'elle, *véritable maladie de l'orthostatisme*.

II

La symptomatologie de la maladie orthostatique varie d'expression suivant le degré d'insuffisance posturale.

Schématiquement, on peut opposer la *grande insuffisance* à l'*insuffisance atténuée*.

III

La grande insuffisance donne des accidents brutaux, aigus et d'évolution rapide.

Ce sont : la migraine avec obnubilation, le vertige et la syncope, apparaissant isolément ou intriqués les uns avec les autres.

L'insuffisance atténuée a des signes plus progressifs, moins intenses et plus lents à disparaître.

Elle se définit cliniquement par tous les aspects de la fatiga-

bilité physique et psychique, depuis l'épuisement musculaire, avec algies diverses, jusqu'à la psychasthénie véritable.

IV

En même temps que l'orthostatisme crée de toutes pièces sa symptomatologie propre, il exalte et rend sensible un ensemble de troubles, qui lui préexistaient, mais trop atténués pour pouvoir jouer avant lui aucun rôle clinique important.

Ce sont *les manifestations annexes* qui ont trait au dysfonctionnement des viscères abdominaux d'une part et au désordre vasomoteur d'autre part.

D'où l'existence :

— d'un syndrome gastro-intestinal de posture, auquel participent des insuffisances multiples (estomac, intestin, foie et peut-être pancréas) ;

— d'un syndrome rénal avec albuminurie et oligurie orthostatique ;

— d'un syndrome acrocyanique, le plus souvent permanent, mais avec des poussées provoquées par la station verticale.

V

Ce qui fait l'unité de ce tableau complexe, ce sont, parallèlement aux changements de position et aux divers troubles qu'ils peuvent entraîner, les variations anormales du régime circulatoire, dont l'ampleur est d'autant plus importante que les accidents orthostatiques sont plus intenses.

D'une manière générale, la grande insuffisance s'accompagne d'une chute profonde et globale de la tension artérielle et réalise l'hypotension orthostatique proprement dite.

L'insuffisance atténuée, a comme stigmate circulatoire le plus habituel, une chute moins marquée de la maxima, avec, pour la minima, des mouvements variables mais légers d'abaissement ou plus souvent d'ascension.

Le résultat constant est une diminution très notable de la différentielle.

VI

L'opposition établie de la sorte par la symptomatologie et l'étude des réactions circulatoires entre la grande insuffisance orthostatique et sa forme atténuée ne doit pas être poussée trop loin. Des *formes intermédiaires* existent, qui nous paraissent les plus intéressantes, et où se succèdent, chez le même malade, les deux ordres de manifestations, l'intensité supérieure des unes s'aidant de la plus grande persistance des autres pour multiplier leurs effets.

VII

Toute la description clinique, le nombre et la variété des organes fonctionnellement sensibilisés à la position verticale impliquent l'existence d'un *terrain spécial* commun qui, grâce à des conditions sans doute imparfaites du développement organique, prépare et rend possible l'action de l'orthostatisme.

Ce terrain, en général constitué pendant la puberté, se révèle par des stigmates superficiels et profonds :

Les premiers que caractérisent une dystrophie osseuse particulière, à type longiligne, de l'hypotonie musculaire et certains signes d'insuffisance thyroïdienne ou génitale.

Les seconds qui répondent aux débilités viscérales.

Tous ces éléments se combinent de manière variable pour réaliser les ensembles cliniques divers (syndrome angio-hypotonique, hypotension habituelle, hyposphygmie, habitus asthénique) qui sont comme autant de terrains de choix pour l'apparition des troubles de posture.

VIII

De plus, aux facteurs étiologiques permanents, il convient d'ajouter des causes adjuvantes qui, dans la majorité des cas, ne viennent que renforcer les autres, mais qui sont capables

parfois de réaliser à elles seules, au moins pour un temps, toute la maladie : ce sont les fatigues, les émotions, les convalescences et, pour MONTASSU, l'alcalose humorale.

IX

On peut expliquer le phénomène orthostatique par une exagération des effets de la pesanteur sur la masse sanguine dans un organisme où *la régulation neuro-vasculaire* ne jouant pas avec assez de rigueur permet l'accumulation du sang dans les parties déclives. Il s'ensuit une anémie des régions hautes et une congestion passive des territoires bas situés, surtout du splanchnique que son énorme développement veineux et l'hypotonie musculaire abdominale désignent tout particulièrement à la stase.

Dans l'orthostatisme atténué, les variations tensionnelles expriment surtout grâce à l'élévation minimale le ralentissement du courant sanguin splanchnique. Dans la grande insuffisance, l'engorgement veineux est tel que toute la pression s'effondre et que les signes d'anémie cérébrale font leur apparition.

X

La connaissance complète de la maladie de posture permet de faire entrer dans son cadre l'albuminurie orthostatique, qui ne se différencie par aucun de ses caractères des autres manifestations de souffrance fonctionnelle provoquées chez ces malades, au niveau de tout viscère abdominal, par la station debout.

XI.

L'évolution de la maladie orthostatique est très longue, il est impossible de savoir quand viendra l'accoutumance et même si elle viendra jamais complètement. Mais l'affection évolue par poussées, entre lesquelles disparaissent les symptômes les plus intenses.

Quant au pronostic fonctionnel, il doit comporter des réserves, sans que, toutefois, l'inadaptation de posture compromette jamais gravement l'avenir ; il semble même que de pareils sujets accusent plus de résistance aux infections et, malgré leur apparence chétive et leurs troubles répétés, vivent davantage que les autres.

XII

Le traitement recherche avant tout la transformation de ce terrain particulier qui favorise l'éclosion des troubles. Il comporte la combinaison de trois ordres de médications :

— Les extraits glandulaires (surtout thyroïdiens, testiculaires et ovariens).

— Les modificateurs du système nerveux végétatif et spécialement l'éphédrine, qui revendique quelques beaux succès.

— Enfin et surtout la rééducation musculaire, aidée par une ceinture abdominale et par des prescriptions hygiéno-diététiques.

En période de poussée il est bon parfois de faire appel à des médications d'action passagère mais énergique, au sulfate de strychnine en particulier, administré de manière très progressive.

Vu : le Président de la thèse,

M. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Etude du système lacunaire. Masson, 1924.
- Albuminurie orthostatique. *Bulletin médical*, XLIII, 1929, p. 671.
- ACHARD et LOEPER. — Albuminurie orthostatique. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 3^e sér., t. 17, 1900, p. 757.
- ACQUADERNI. — Albuminurie orthostatique. *Riv. crit. di clinica medica*, 8 et 15 août 1903, p. 497 et 513.
- ALEXANDER et MOULINIER. — Courbe oscillographique. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1923.
- ASHWOOD. — Postural Hypotension. *Virginia Med. Monthly*, July 1929, p. 260.
- AUBERTIN. — Albuminurie orthostatique essentielle. *Semaine médic.*, t. 26, 1906, p. 37.
- Constante d'Ambard dans Albuminurie orthostatique. *Soc. méd. Hôp.*, 15 avril 1923.
- BARBIER. — Dynamique de la pulsation artérielle. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 mars 1931.
- BARD. — Pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique. *Arch. Mal. Cœur*, novembre 1928.
- BARNARD SMITH. — *J. A. Med. Ass.*, 20 juillet 1914.
- BARREAU. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris, 1928, 8^o (n^o 60).
- BARRÉ. — Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Thèse de Paris, 23 mai 1903.
- BARKER et SMITH. — Tests d'épreuves fonctionnelles rénales

- dans albuminurie orthostatique. *Amer. Jour. Méd. Sciences*, 1916.
- BASS. — Albuminurie orthostatique et lordose. *Am. Jour. of children*, 1912, t. IV.
- Traitement de l'albuminurie orthostatique par une ceinture. *Med. Clinics North America*, IV, 1920-1921, p. 1595.
- Résumé de la littérature. *Am. Jour. Diseases of Children*, VII, 1912, p. 246.
- BASS et WESSLER. — Cœur en goutte des enfants. *Arch. of intern. Medicine*, 1913, t. XIV, p. 403.
- Etude de la tension artérielle des enfants ayant albumine orthostatique. *Arch. int. Med.*, t. 13, p. 39, janv. 1914.
- BAUDOLINO. — Adrénaline et pouvoir vaso-constricteur du sang dans l'albuminurie orthostatique. *Giorn. di Bacteriol. et Immunologie*, I, 1926, p. 686.
- BAYLISS. — The vaso-moteur system. London, 1923.
- BECKMANN et SEBLAYER. — Uber Ortho. Alb. *Münch. Mediz. Woch.*, 2 juillet 1918.
- BERTRAND. — Thèse de Paris, 1890. Albuminuries intermittentes non cycliques.
- BINET et GAYET. — Réflexe du sinus carotidien. *Soc. Biologie*, 1929, t. C, p. 338.
- BIRCH et INMAN. — Pression artérielle chez l'adulte. *Journal Amer. Med. Assoc.*, 1912, n° 4, p. 265.
- BLONDEL. — Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. Thèse de Paris.
- BOGAERT (von). et MAYER. — Synd. neuro-végétatif du R. A. A. *Annales de Médecine*, t. 27, n° 1, janv. 1931.
- BOULANGER-PILLET. — Dystrophies de la puberté.
- BOURCY. — Albuminurie orthostatique. *Bulletin Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. 17, 1900, p. 745.
- BRADBURY et EGGLESTON. — *Journal American of Heart*, 1927, p. 105.

- BROADBENT. — Note sur Albuminurie orthostatique. *Brit. Med. Journ.*, 1914, t. I, p. 5.
- CAPITAN. — Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. Thèse Paris, 1883 (n° 168).
- CARROL. — Albuminurie orthostatique. *Journ. Iowa Med. Soc.*, XIX, 1929, p. 46.
- CASTAIGNE. — Débilité rénale. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 10 déc. 1903.
- CHALIER. — Pathogénie de l'albuminurie orthostatique d'origine fréquemment tuberculeuse. *Presse médicale*, 1917, XV, p. 281.
- CIPRIANI MORACCHINI. — Albuminurie orthostatique, lordose et stase rénale. *Minerva Medica*, V, 1925, p. 577.
- CIPRIANI. — Bicarbonate de soude et albuminurie orthostatique. *Bull. de Soc. ital. de Biol. exp.*, II, 1927, p. 712.
- Albuminurie orthostatique dans un seul rein gauche. *Giorn. di Royal Acad. Torino*, XCI, 1928, p. 296.
- CLAUDE et PORAK. — Glandes endocrines : Syndromes endocriniens. Paris, 1924.
- COTTIN. — Adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur, aux conditions pathologiques de la circulation. XV^e Congrès de Médecine. Nancy, 1921.
- COURCOUX. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris, 1904, 82.
- CRAMPTON (C. W.). — Blood Ptosis : A test of vasomotor efficiency. *N. Y. Medical Jour.*, 1913, t. 98, p. 916.
- DANIELOPOLU et CARNIOL. — Epreuve de l'atropine et orthostatisme. *Arch. Mal. du Cœur*, mars 1923.
- DELANNOY. — Graphique oscillo-auscultatoire. *La Médecine*, sept. 1920, p. 737 à 740.
- DIEHL. — Variations de la tension artérielle. *Arch. int. Méd.*, XLIII, 1929, p. 835 à 845.
- DOUMER. — Fausses hypertensions diastoliques des obèses. Soc. Méd. des Hôpitaux, 13 mars 1931.
- Hypotension permanente, acrocyanose et aplasie cardio-artérielle. Soc. Méd. des Hôpitaux, 12 déc. 1930.

- DUFOUR. — Albuminurie orthostatique. *Bull. Soc. médicale des Hôpitaux*, 3^e sér., t. 23, 1906, p. 102.
- DUKES. — Albuminurie des adolescents. *British Med. Journal*, 1878, II, p. 794.
- Albuminurie des adolescents. *British Med. Journal*, II, p. 848.
- DUMAS. — Circulation sanguine périphérique. Doin, 1926.
- DUMAS. — Hypotensions aiguës et subaiguës. Masson, 1930.
- Tension comparée m. sup. et inf. *Arch. Maladies du cœur*, juillet 1922.
- EDEL. — Rapport de l'albuminurie cyclique et de la circulation. *Deut. Med. Wochens.*, 1903, XXIX, p. 639 et 633.
- EPPINGER et HESS. — *Zeitschrift für Klin. Medizin.* t. 67-68, 1919.
- ERLANGER et HOOKER. — Etude expérimentale de la pression artérielle. *Johns Hopkins Hospital Reports*, XII, 1904, p. 145.
- FAERBER et DIMITRIADES. — Albuminurie orthostatique. *Monatschr. f. Kinderheith.*, XXXV, 1927, p. 346.
- FIESSINGER. — Albuminurie orthostatique matutinale. *Journal du Praticien*, XLII, 1928, p. 179.
- FISCHL. — Au sujet de ort. (lordotique) Alb. *Arch. f. Kinderheilk.*, LII, 1909, p. 260.
- FISNAROLLI. — Pathogénie de l'albuminurie orthostatique. *Gazette med. Italienne*, LVIII, 1917, p. 361, 371, 381, 391.
- FOX. — Albuminurie des adolescents et rapp. avec assurances sur la vie. *The Lancet*, 15 janvier 1921.
- FRANK (François). — Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque par nerf X. *Arch. de Physiologie normale et pathologique*, 1891, p. 478 et 575.
- Albuminurie orthostatique. Thèse de Strasbourg, 1908, 80.
- FRIEDLANDER. — Clinical types of hypotensis. *Amer. Jour. Med. Assoc.*, 83, n° 3, 19 juillet 1924.
- GALLAVARDIN. — Tension artérielle en clinique, 2^e éd. Masson, 1920.

- GESELL. — Pression différentielle et sécrétion rénale. *American Journal of Physiology*, 1913, n° 32.
- GHRIST et BROWN. — Postural Hypotension. *American J. Med. Sciences*, t. 175, 1928, p. 336.
- GISMONDI. — Albuminurie orthostatique. *Prat. Pédiat.*, V, 1927, p. 493.
- GLÉNARD. — Tachycardie orthostatique, in *Exploration méthodique de l'abdomen*, fasc. I. Palpation de l'estomac. Masson, éditeur, 1894.
- GLEYS. — Physiologie. Baillière, 1928.
- *Traité élémentaire de physiologie*, 1924, 6^e éd., t. I, p. 359. Lois de relation des vaisseaux et du cœur.
- GOLDREICH. — Albuminurie orthostatique chez les myopathiques. *Gesselch. f. inn. Mediz.* Vienne, 18 mai 1911.
- GUEDENEY. — Albuminurie orthostatique et cyanose des extrémités. Thèse de Paris, 1910.
- GUIBLAIN. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris, 1903-1904.
- HANUS. — A propos d'un cas d'albuminurie orthostatique. *Gazette médicale et Revue d'Hygiène sociale de Strasbourg*, mars 1922.
- HANUS et CUNY. — Albuminurie orthostatique. *Ann. de Médecine*, XV, 1924, p. 237.
- HARVEY BECK. — Un cas d'albuminurie orthostatique. *American Journal of Med. Sciences*, sept. 1903, p. 466 à 471.
- HEITZ. — Pression artérielle. *Traité de Médecine* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. IV.
- HEMPLMANN. — *Am. Jour. Diseases of Children*, 10, 70, July 1915.
- HILL et BARNARD. — Influence de gravité sur la circulation. Part. II. *J. Physiology*, 1897, 21, 323.
- HIRTZ et SALOMON. — Deux cas d'albuminurie orthostatique. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, de Paris*, 3^e sér., XVIII, 1901, p. 1084.
- HOOKE. — Blood pressure on isolated and perfused Kidneys. *American Journ. of Physiology*, 1910, n° 11, p. 27.

- Post. Orthost. Albuminurie *Arch. Intern. de Médecine*, 5, 491, mai 1910.
- HUEBNER. — Albuminurie orthostatique. *Berlin Klin. Woch.*, t. 44, 1907, p. 1 et 87.
- Zur Kenntniss der orthostat. albuminurie. *Berliner Medizinische Gesellsch.*, 19 décembre 1906.
- HUTINEL. — Scoliose et nutrition chez les adolescents. *Gazette des Hôpitaux*, 30 janv. 1908.
- Acromégalie chez les enfants. *Clinique*, 25 février 1910.
- Ptoses cardiaques chez les adolescents. *Pédiatrie*, 1912.
- Synergies glandulaires. *Bull. Méd.*, 4 déc. 1917.
- Syphilis héréditaire et méiopragies. *Arch. de Méd. des enfants*, 1918.
- HUTINEL et STÉVENIN. — Syphilis héréditaire et dystrophies. *Arch. de Méd. des enfants*, 1920.
- HUTINEL et MAILLART. — Dystrophies glandulaires et part. dystrophies monosymptomatiques. *Annales de Méd.*, 1920.
- JACOBSON. — Neue Beiträge zur Aetiol. de l'albuminurie orthostatique. *Münchener Mediz. Wochens.*, LV, 1908, p. 12.
- JEANNERET. — Albuminurie posturale de l'enfance. *Arch. de Médecine des enfants*. Paris, 1915, t. XVIII, p. 461 à 489.
- JEBB. — Die Orthostatische Albuminurie. *Spezielle Pathologie und Therapie inn. Krankh.*
- Etiologie de l'albuminurie orthostatique de l'enfance. *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 1908, t. I, p. 12.
- LABBÉ et VIOLLE. — Epreuve de la diurèse provoquée dans l'albuminurie orthostatique, in *Annales de Médecine*, août 1923, t. XIV, n° 2.
- LAIGNEL-LAVASTINE et HALLOIN. — Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau à l'aide d'un procédé nouveau : procédé de la tache blanche. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 30 janvier 1903.

- LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL. — Contribution à l'étude des topographies sympathiques. Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 juillet 1920.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Réflexes sympathiques. *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1923.
- LAUBRY. — Circulation de retour. *La Médicale*, 23 janvier 1931.
- LAUBRY et DOUMER. — L'hypotension orthostatique. *Presse médicale*, 6 janvier 1932.
- LAUBRY et TZANK. — Du mécanisme de la syncope. Rôle de la circulation de retour. *Méd. des Hôpitaux*, 20 juin 1930.
- Œdème angio-neurotique et crise solaire. Etude de la circulation artério-capillaire. Soc. Méd. des Hôpitaux, 16 mars 1931.
- LANGSTEIN. — Handback d. Kinderh. by Plaundler and Schlossmann, éd. 2 : 4.
- LONGE. — Albuminuries intermittentes familiales. *Presse médicale*, 1901, novembre.
- LE NOIR. — Rapport entre l'albuminurie orthostatique et divers états pathologiques. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3^e sér., XXIII, 1906, p. 132.
- LEREBOULLET. — Diagnostic et traitement des albuminuries intermittentes et fonctionnelles chez l'enfant. *Progrès médical*, 11 octobre 1924.
- LESIEUR et VERNET. — Glycosurie, albuminurie et polyurie provoquées par compression oculaire. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 20 mars 1914.
- LEVEN. — Symptômes orthostatiques. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 31 mai 1912 et 18 février 1918.
- LEWISON. — Lordose comme cause d'albuminurie orthostatique. *Arch. of intern. Med.*, XLII, 1928, p. 440.
- LIAN et BLONDEL. — Hypotension artérielle permanente, d'allure idiopathique. *Presse médicale*, n° 70, 1927.
- LIAN, STOICESCO et VIDRASCO. — De l'état du S. N. neuro-végétatif dans l'hyper et l'hypotension artérielle.

- LINOSSIER et LEMOINE. — Mécanisme de l'albuminurie et l'oligurie orthostatiques. *Presse médicale*, XVII, 1909, p. 211.
- Mécanisme de l'albuminurie orthostatique. Soc. Méd. des Hôp., 19 mars 1909.
- LIVIERATO. — Réflexe abdomino-cardiaque. *Il Tomani*, 1906.
- Réflexe ortho-cardiaque. Grossi in *Paris médical*, 27 décembre 1924.
- LYON. — Albuminuries curables, in *Presse médicale*, 5 septembre 1903, p. 629.
- MAREY. — Circulation du sang. Masson, 1881.
- MARIE. — Albuminurie cyclique. *Semaine médicale*, 1896, n° 7.
- MARTINET. — Pression différentielle et débit urinaire, 1912.
- Hypotension artérielle et viscosité sanguine. *Presse médicale*, 28 octobre 1911.
- Clinique et thérapeutique circulatoires. Masson, Paris, 1914.
- MARTINI. — Weak circulation with asthenia and visceroptosis. *Prensa Medica Argentina*, vol. 10, 20 déc. 1923, p. 505.
- MARTINI et CUNOS. — Dolichogastrie et gastropse.
- MASON et ERICKSON. — *The American Journal of Med. Sciences*, t. 56, novembre 1918.
- MERKIEN. — Albuminurie orthostatique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3^e sér., XVII, 1900, p. 795.
- Albuminuries lordotiques in *Bulletin médical*, 29 mars 1930.
- MEYER. — Albuminurie orthostatique. *Medical Clinics North America*, IX, 1926, p. 1591.
- Adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. XV^e Congrès français de Médecine, Strasbourg, 1927.
- MILIAN. — Albuminurie orthostatique. *Revue Hôp. de France et Etranger*, 1904, VI, n° 8, p. 1.
- MIX. — Albuminurie orthostatique. *American Journal of the Medical Sciences*, août 1904, p. 307.

- MOLLARD. — Nerfs du cœur. *Revue générale d'Histologie*, avril 1908.
- MOOR. — Albuminurie intermittente. *British Journ. Med.*, 1921, I, p. 675.
- MOSNY. — Albuminurie orthostatique et mob. rénale. *Bulletin Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3^e sér., XXI, 1904, p. 494.
- MOSTENSEN. — Réaction de la tension artérielle aux changements passifs de posture. Index de l'effort vaso-cardiaque. *Am. Journ. of Medical Sciences*, 1923, 165, p. 667.
- MOURIQUAND. — Brusques hypotensions. *Progrès médical*, 1911, t. XXV, p. 705.
- MOURIQUAND et BARBIER. — La pression artérielle chez l'enfant. Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 nov. 1912.
- NIVIERA. — Albuminurie orthostatique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3^e sér., XVIII, 1901, p. 148.
- NOBÉCOURT. — Syndromes endocriniens, 1923. Paris.
- NOBEL. — Albuminurie orthostatique, LXIX, 1928, p. 255.
- NOVAC. — Etiologie de l'albuminurie orthostatique. *Prager Med. Wochensch.*, XXX, 1905, p. 633, 649, 666.
- PARISOT et RICHARD. — Glandes endocrines. Valeur fonctionnelle, 1923.
- PAVY. — *British Medical Journal*, 2, 189, 1885.
- PELNAR. — Pathogénie de l'albuminurie orthostatique. *Zentralblatt f. inner. Medizin.*, XXVI, 1905, p. 1025.
- PLUMIER. — Albuminurie orthostatique. *Médecine et Hygiène*, V, 1907, p. 121.
- PORGES et BIBRAM. — Albuminurie orthostatique. *Deut. Arch. f. Klin. Medizin.*, XC, 1917, p. 367.
- POST et THOMAS. — Orthostatic Albuminurie. *Journal of the American Association*, 3 février 1923.
- POTAIN. — La tension artérielle chez l'homme normal et pathologique. Masson, 1902.
- PRÉFÉRÉ. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Bordeaux, 1902, 8^o.

- PREVEL. — Réflexe abdomino-cardiaque. *Paris médical*, 13 févr. 1913.
- PRON. — Réflexe abdomino-cardiaque. *Paris médical*, 4 août 1917, 122 à 125.
- QUINAN. — Mesure des veines rénales. *Annales intern. de Médecine*, II, 1929, p. 1047.
- RAMOND. — Albuminurie orthostatique. *Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, t. 94, 1923, p. 733.
- RICHARD. — Epreuve du nitrite d'Amyle. *Archives des Maladies du cœur*. 1920.
- RIESER et RIESER. — Etiologie de l'albuminurie orthostatique. *Jour. Am. Med. Assoc.*, LXXVIII, 1922, p. 664.
- ROBERTS. — Hypotension.
- ROSCAM. — Hyperéfectivité sino-carotidienne. *Presse médicale*, 30 avril 1930.
- RUSSEL. — Origine et signification de l'albuminurie orthostatique. *Lancet*, 1925, II, p. 683.
- Unilat. œdema with albuminurie. *The Lancet*, octobre 1923.
- SAITO. — Clinical Investigations in orthostatic albuminurie. *American Journ. Diseases of children*, XXII, 1921, p. 388.
- SAMUELS. — Expérience préliminaire à l'étude et traitement de l'albuminurie orthostatique. *Am. Journ. Diseases of Children*, XXXVII, 1929, p. 367.
- SANTORO. — Un cas d'albuminurie orthostatique, séquelle de pneumonie. *Gior. di Clinica medica*, V, 1924, p. 384.
- SCHEFFELAUR KLOTS. — Albuminurie orthostatique. *Geneeskund Gids*, VI, 1928, p. 986.
- Obs. d'enuresis et d'albuminurie orthostatique. *Geneeskund Gids*, V, 1927, p. 811, 833, 857.
- SCHULTZ et SWANSON. — The plasma protein in postural albuminurie. *Journ. of Med. Associat.*, 9 octobre 1926, vol. 87, p. 1193.
- Prot. plasmat. dans l'albuminurie orthostatique. *Journ. Am. Med. Assoc.*, t. 97, 1926, p. 1193.

- SÉNÈQUE. — Les acrocyanoses artério-veineuses. *Presse méd.*, 1925.
- SÉRANE. — Albuminurie orthostatique et traitement. *Clinique*, XXII, 1927, p. 151.
- Albuminurie orthostatique et cures thermales. *Revue pratique des Maladies des pays chauds*, VII, 1927p.322.
- SEZDERHELM et GOLDBERG. — Recherches sur l'élimination de l'eau dans l'albuminurie orthostatique. *Zeitsch. f. Klin. Medizin*, CV, 1927, p. 539.
- SOBEL. — Primary hypotonia chez les jeunes enfants. *Med. journal and record*, CXXIV, 1926, p. 125.
- SONNE. — Etiologie de l'albuminurie orthostatique. *Zeitsch. f. Klin. Medizin*, XC, 1920, p. 1-6.
- STAFFIERI. — Albuminurie orthostatique (Pathologie, Diagnostique, Thérapeutique). *Giorn. di Roy. Acad. di med. di Torino*, XXXIII, 1927, p. 252.
- STARR. — Albuminurie par vaso-constriction chez l'animal et l'homme. *Journ. Expériment. Med.*, XLIII, 1926, p. 31.
- STEJSKAL. — Albuminurie orthostatique. *Wien. Klin. Wochens.*, XXI, 1908, p. 493-730.
- STEINHARDT. — Albuminurie orthostatique chez les écoliers. *Deut. Med. Wochens.*, LIII, 1927, p. 1823.
- STEWART (traduit par BEUGNIES. — Leçon clin. sur grands Sympt., II. Album. Paris, 1892, 8°.
- STIRLING. — *The Lancet*, 2, 1157-1187.
- SUTHERLAND. — Albuminurie orthostatique et rein mobile. *Am. Journ. Med. Sc.*, t. 126, 1903, p. 289.
- Pronostic de l'albuminurie orthostatique. *Polyclinics*, VIII, 1904, p. 71.
- TEISSIER. — Albuminurie orthostatique. *Semaine médicale*, t. 19, 1899, p. 425.
- Class. Albuminurie orthostatique. *Semaine médicale*, 1904, p. 356.
- Classification des albuminuries orthostatiques, in *Revue de Médecine*, 10 avril 1905, p. 233 à 250.

- THAM et GUILLIOT. — Elim. Alb. Orth. C. R. Soc. de Biologie, LV, 1903, p. 659, 23 mai 1903.
- TURNER. — Adjustment of Heart, Rate and Arterial Pressure in Healthy young women during prolonged station. *Am. Journ. Physiology*, 1927, t. 81, p. 197 (131-183).
- UYEDA. — Albuminurie orthostatique. *Mitteil. A. d. Med. Fakultat. h. K. Univer. Tokyo*, XXXI, 1924, p. 247.
— *Zeitschrift f. Klin. Medic.*, 1924, n° 197, p. 394.
- VALDES LAMHEA. — Albuminurie tuberculeuse. La question de l'albuminurie orthostatique. *Medicina Ibero*. II, 1928, p. 229.
- VAQUEZ. — Un cas de maladie de Raynaud. *Pratique médicale française*, janvier 1925.
- VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. — Une nouvelle étape de la sphygmanométrie. *Presse médicale*, n° 16, 25 février 1931.
- VIRE. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Lyon, 19008°.
- WEIL (Albert). — Albuminuries fonctionnelles. *Gazette des Hôpitaux*, CI, 1928, p. 1177.
— Un symptôme particulier des enfants tuberculeux. *Lyon médical*, 10 mai 1894.
- WIDAL. — A propos des rapports entre l'albuminurie orthostatique et différents états pathologiques ou physiologiques. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1906, p. 134.
- WIDAL, LEMIERRE et WEILL. — Echanges circulat. et particulièrement urée dans un cas d'albuminurie orthostatique. *Journal d'Urologie*, 15 janvier 1912, p. 27.
- WIESE. — Albuminurie orthostatique et gymnastique. *Münchener Mediz. Wochenschr.*, LXXIII, 1926, p. 1275.
- WILLIAMS. — Low blood pressure, actual and potential. *Clinical Journal*, XXX, 1907, p. 45.
- YACOEI et GIROUX. — Traitement des troubles circulatoires de la ménopause par l'opothérapie.
- ZAHEL. — Plötzliche Blutdurchschwankringen und ihn Ursachen. *Münch. Med. Wochenschr.*, LVII, 1910, p. 2278.

- ZIRKELEACH. — Albuminurie orthostatique. *Wien. Klin. Wochens.*, XIX, 1906, p. 1252.
- ZIVERI. — Albuminurie orthostatique. *Policlinico* (seq. prat.), XI, 1904, p. 209.
- ZUBERT. — Albuminurie orthostatique et syphilis. *Zentralblatt f. Inner. Medizin.*, XLVII, 1926, p. 1001.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	1

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie

Les symptômes propres de l'orthostatisme.....	7
A. — L'orthostatisme vrai.....	9
Les signes de l'orthostatisme vrai.....	12
a) La migraine orthostatique	13
La céphalée	14
Les symptômes oculaires.....	14
Les symptômes digestifs.....	15
L'obnubilation	16
b) Le vertige	17
Le petit vertige.....	17
Le grand vertige.....	18
c) La syncope.....	20
B. — L'orthostatisme atténué.....	26
Les symptômes de l'orthostatisme atténué.....	29
a) Les symptômes de fatigabilité physique.....	30
Les myalgies.....	31
Lombalgie	32
L'asthénie	33
Céphalalgie	35
Cardialgie	37

b) Les symptômes de fatigabilité psychique.....	39
Les symptômes annexes.....	42
A. — Les syndromes des viscères abdominaux.....	44
Les troubles digestifs.....	44
Les syndromes gastro-intestinaux.....	44
La ptosé.....	48
Le syndrome hépatique.....	51
Le syndrome pancréatique.....	55
Le syndrome rénal.....	56
B. — Troubles vaso-moteurs.....	57
Acrocyanose	57

CHAPITRE II

Symptomatologie (*Suite*)

Le syndrome cardio-vasculaire.....	65
La pression artérielle	66
a) Données générales et considérations cliniques....	66
b) Les modifications orthostatiques de la pression artérielle chez l'homme.....	73
Historique.....	73
c) La pression, telle que nous l'avons observée chez les individus exempts de troubles de posture,...	78
La pression artérielle et le système cardio-vasculaire chez les malades présentant des troubles de pos- ture	85
a) Le syndrome périphérique.....	85
1° La tension artérielle et ses variations.....	85
Abaissement différentiel et symptômes atté- nués	86
Hypotension orthostatique proprement dite et accidents	89
Variations tensionnelles au cours des formes complètes des maladies orthostatiques.....	89
2° L'index oscillométrique.....	93
3° La pression veineuse.....	94
b) Le syndrome cardiaque.....	96

CHAPITRE III

L'étiologie. — Le terrain

Les stigmates du terrain.....	105
Le rôle de la puberté.....	106
La dystrophie osseuse longiligne.....	107
L'hypotonie musculaire.....	108
Les troubles endocriniens.....	109
Les débilites viscérales.....	110
Le status lymphaticus.....	113
Les syndromes d'angio-hypotonie, l'hyposphygmie	113
L'habitus asthénique.....	114
Facteurs étiologiques adjuvants.....	116
Les épreuves végétatives.....	118
1° Les réflexes viscéraux.....	118
Réflexe oculo-cardiaque	118
Réflexe solaire.....	118
Réflexe orthostatique	119
2° Les tests pharmaco-dynamiques.....	119
Epreuves de Goetsch.....	119
Epreuve de Daniélopou	120

CHAPITRE IV

Les différents aspects cliniques de l'insuffisance orthostatique
d'après le détail des observations

I. — La grande insuffisance.....	125
II. — L'insuffisance orthostatique atténuée.....	137
III. — Les formes intermédiaires.....	141

CHAPITRE V

Physiopathologie des symptômes de la maladie orthostatique

Pesanteur et incoordination neuro-vasculaire.....	153
Hypotonie sympathique.....	155
Le rôle du territoire splanchnique.....	157

Variations tensionnelles	160
Leur mécanisme et les réactions cliniques qu'elles entraînent	160

CHAPITRE VI

L'albuminurie et l'oligurie orthostatiques

CHAPITRE VII

Le diagnostic de la maladie orthostatique

CHAPITRE VIII

Évolution générale et pronostic

CHAPITRE IX

Traitement

Les extraits glandulaires	195
Les modifications du système végétatif	197
L'adrénaline	197
L'éphédrine	197
La rééducation musculaire	199
CONCLUSIONS	203
BIBLIOGRAPHIE	209

1823. — Imprimerie Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-32
